30.

S
7761

22502991368

PRC
6

REVUE MENSUELLE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

Presented to the Library
by Ernest Hart Esq

REVUE MENSUELLE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

FONDÉE ET PUBLIÉE PAR MM.

CHARCOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

CHAUVEAU
Directeur de l'école vétérinaire
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

OLLIER
Professeur à la Faculté
de médecine de Lyon.

PARROT
Professeur à la Faculté
de médecine de Paris

VERNEUIL
Professeur à la Faculté
de médecine de Paris.

LÉPINE
Professeur à la Faculté
de médecine de Lyon.

ET

NICAISE
Professeur agrégé à la Faculté de
médecine de Paris, Chirurgien des hôpitaux

Secrétaires de la rédaction.

QUATRIÈME ANNÉE, 1880

IV

BRITISH MEDICAL ASSOCIATION LIBRARY.

PARIS
LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
Au coin de la rue Hautefeuille.

Wellcome Library
for the History
and Understanding
of Medicine

WELLCOME
LIBRARY
General Collections
S
164

DES INDICATIONS

ET

CONTRE-INDICATIONS OPÉRATOIRES

CHEZ LES SUJETS ATTEINTS DE MALADIES CONSTITUTIONNELLES

Par M. VERNEUIL

Le sujet que j'aborde ici n'est certes pas neuf, et ce n'est pas d'aujourd'hui seulement qu'il préoccupe les chirurgiens. En effet, il suffit de parcourir les œuvres des principaux praticiens du siècle dernier pour y trouver des allusions fréquentes au rôle que jouent soit dans l'étiologie et la marche des affections externes, soit dans l'issue des opérations chirurgicales, les vices dartreux, vénérien, scorbutique, goutteux, scrofuleux, cancéreux, rhumatismal, etc., vices que nous désignons aujourd'hui sous le nom de maladies constitutionnelles ou d'états diathésiques.

Malheureusement, nos anciens maîtres affirmaient, mais ne prouvaient guère ; ils émettaient des propositions vraies sans doute, mais ne les appuyaient pas sur des faits, et je crois qu'il faudrait fouiller longuement dans les recueils scientifiques des temps passés pour réunir une vingtaine de ces observations suffisantes et concluantes, comme nous les voulons aujourd'hui.

Aussi, mal soutenue, l'idée sombra profondément, et l'on n'en trouve pour ainsi dire aucune trace dans les œuvres pourtant si remarquables qui parurent dans les premières années du présent siècle.

Ce n'étaient cependant pas les grands chirurgiens qui manquaient alors ; nulle époque n'en compta d'aussi illustres et en aussi grand nombre. Tous les pays en fournissaient. C'étaient : pour l'Angleterre, Astley Cooper, Lawrence, Brodie ; pour l'Italie, Scarpa ; pour l'Amérique, Valentine Mott ; l'Allemagne avait Græfe et Wal-

ther ; la France comptait pour sa part Boyer, Dupuytren, Roux et Lisfranc.

On est tout d'abord tenté de reprocher à ces grands hommes d'avoir oublié les principes généraux et leur application à la chirurgie. Mais on les excuse bientôt quand on songe aux voies qu'ils ont ouvertes, aux terrains qu'ils ont défrichés, aux immenses tâches qu'ils ont entreprises et menées à bonne fin. Ceux-ci créaient la technique opératoire et dotaient jusqu'à la profusion la thérapeutique chirurgicale ; ceux-là donnaient à la pathologie descriptive une clarté, une précision inconnue jusqu'alors ; d'autres tiraient de l'anatomie tout ce qu'elle peut fournir à l'opérateur et au nosographe ; d'autres encore, précurseurs de l'école moderne, montraient quelle masse inépuisable de faits l'anatomie pathologique fournit à la science et à la pratique chirurgicales.

Absorbés par d'aussi grands labeurs, fiers de résultats si importants et surtout si précis, nos grands-pères ne songèrent plus ni à l'humorisme, que l'on battait en brèche de tous côtés, ni à la pathologie interne, dont ils laissaient aux médecins le soin de s'occuper, ni à la pathologie générale, qui du reste n'était à cette époque guère attrayante, ayant quitté les grandes voies de l'antiquité pour se tenir dans un affligeant terre à terre.

Convenons-en, la chirurgie d'alors devint exclusivement anatomique, et le traitement presque entièrement mécanique, paraissant dirigé plutôt par d'incomparables artistes que par des pathologistes au sens propre du mot. On opérait beaucoup, on ne soignait guère, et si autrefois notre Ambroise Paré avait prononcé le fameux : *Je le pansay, Dieu le guarit!* les maîtres d'il y a cinquante ans semblaient dire : *Je l'opère, que la nature le sauve!*

Or la nature, elle aussi, manquait souvent à ses devoirs. Entre les mains les plus habiles, la mortalité était formidable, et, à voir combien d'opérés succombaient, on se serait pris à douter de l'utilité réelle des immenses progrès réalisés en chirurgie théorique et en art opératoire. Nous qui savons aujourd'hui combien peu de malades sont sauvés par les opérations seules, privées de l'aide de la thérapeutique et de l'hygiène, nous nous rendons bien compte de ce qu'étaient à cette époque les résultats des opérations, si brillamment qu'elles fussent exécutées. Mais à ce moment le silence régnait, et, soit fatalisme, soit crainte de compromettre ou l'art ou ses pontifes, on parlait fort discrètement des revers.

Pourtant l'heure de la vérité était proche ; la statistique, enfant terrible, allait inexorablement révéler l'impuissance trop fréquente de nos efforts et détruire notre confiance.

On avait déjà sans doute étudié les complications des blessures accidentelles ou préméditées, l'érysipèle, les inflammations de mauvaise nature, la terrible pyohémie; mais désormais on s'attacha surtout à pénétrer leurs causes générales.

Rares à la campagne, peu fréquentes encore dans la pratique civile, endémiques dans les grands hôpitaux, épidémiques à certaines époques et dans certaines conditions, comme pendant la guerre, elles étaient évidemment en rapport de fréquence avec la nature et la qualité du milieu ambiant, avec le degré de condensation de la population malade dans un espace donné.

La théorie de l'encombrement expliqua tout pendant quelque temps, et ce fut certainement une grande et importante révélation que de montrer la simple réunion des hommes engendrant un poison des plus funestes.

Vous savez quelles furent les conséquences de ces idées. On fit une guerre acharnée aux bâtiments; ne pouvant tous les démolir, on les chauffa, aéra, ventila, et les questions des influences nosocomiales, de la construction et de l'aménagement des hôpitaux, passionnèrent tous les chirurgiens des pays civilisés.

Les efforts incessants faits dans cette direction ne furent pas perdus; la connaissance du poison fit rechercher avec ardeur l'antidote. On le trouva lorsque la doctrine septicémique, triomphant partout, conduisit à créer, au contact immédiat des blessures et au centre même des milieux généraux les plus impurs, un petit milieu circonscrit, mesurant parfois à peine quelques centimètres carrés de surface, mais sain et réalisant pour la plaie les mêmes conditions d'innocence que si le blessé résidait sur les coteaux les plus riants, les plus salubres, inondés de lumière et baignés de l'air le plus pur. Ce petit milieu, ce fut le pansement antiseptique.

Donc, après que les grands opérateurs du commencement du siècle eurent appris à rendre aussi bénignes que possible les plaies chirurgicales, leurs descendants, à force de persévérance, trouvèrent moyen de neutraliser les influences funestes du milieu et de détourner ainsi une des plus grandes causes de la gravité du pronostic opératoire.

Mais il y avait encore quelque chose à faire, une lacune restait à combler. En effet, quelques résultats semblaient inexplicables. Dans la pratique civile, dans les petites villes, dans les campagnes, là où l'*hospitalisme* n'existait point, où il n'y avait ni contagion possible ni encombrement, on voyait journellement guérir des mutilations énormes ou des blessures effrayantes; mais on constatait aussi, à la suite de blessures insignifiantes ou d'opérations simples très bien

exécutées, les complications traumatiques les plus imprévues, les plus sérieuses, et jusqu'à la mort inclusivement. Pour être rares, ces catastrophes n'en frappaient pas moins, et fort justement, les gens du monde et les chirurgiens, et ne permettaient jamais à ces derniers de compter sur la bénignité absolue d'une opération.

C'est alors qu'on pensa à un troisième facteur du pronostic chirurgical, c'est-à-dire à l'état constitutionnel du blessé lui-même.

Quelques faits épars dans la littérature quasi-contemporaine avaient préparé cette renaissance des idées anciennes. A Montpellier, Delpech (1829) et M. Bouisson (1839) avaient reconnu chez certains opérés préalablement atteints de paludisme des hémorrhagies traumatiques intermittentes que les préparations de quinquina avaient seules le pouvoir d'arrêter.

En 1845, un auteur anglais dont le nom mérite d'être tiré de l'oubli, Norman Chevers, recherchant les causes de la mortalité après les lésions chirurgicales, dans les hôpitaux de Londres, faisait cette remarque importante que presque tous ceux qui avaient succombé présentaient des altérations graves des reins, du foie ou de la rate; il démontrait ainsi d'une façon péremptoire l'influence des lésions viscérales antérieures sur l'issue fatale des opérations. Malgaigne, donnant une analyse de ce travail, le déclarait « l'un des plus remarquables qu'ait produits à cette époque la médecine anglaise ».

En 1864, Marchal (de Calvi) publiait son beau livre sur les accidents du diabète et y montrait la gravité des moindres blessures chez les glycosuriques; il confirmait ainsi une idée émise déjà par Landouzy (de Reims), lequel avait affirmé que les diabétiques étaient pour les chirurgiens de véritables *noli me tangere*.

Malgré ces jalons, la question n'avançait guère, et il faut arriver en 1867 pour la trouver enfin clairement et catégoriquement posée par deux chirurgiens publiant sans aucune entente préalable, en Angleterre et en France, deux notes courtes et substantielles, attestant les mêmes préoccupations et une direction identique dans leurs recherches.

En juillet et août, le journal *the Lancet* insère trois leçons cliniques de l'illustre sir James Paget. Elles sont intitulées : *The various Risks of operations*, et indiquent l'issue la plus commune des tentatives chirurgicales suivant l'état de santé antérieur des sujets. Les catégories établies sont nombreuses, et à propos de chacune d'elles Paget, ne fût-ce qu'en quelques lignes, rapporte ce qu'il a observé.

La même année, au mois d'août également, je lus, au premier congrès médical international tenu à Paris, une note dont le titre révèle nettement le but et les tendances : *Des conditions organi-*

ques des blessés ; de l'influence des états diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales.

Depuis cette époque, des deux côtés de la Manche ces études ont été poursuivies sans relâche ; en Angleterre d'abord par James Pajet et ses disciples ; en France, Péronne, Cauchois, Eugène et Louis-Henri Petit, Moriez, Berger et d'autres encore de mes disciples, m'assistent et accumulent les matériaux ; chaque jour, le dossier s'accroît et le procès s'instruit, et, bien que l'heure de la généralisation et de la synthèse n'ait pas encore sonné, on peut néanmoins accepter comme vraies les propositions suivantes :

1° La terminaison des blessures accidentelles ou chirurgicales est dominée par l'état constitutionnel du sujet vulnéré.

2° Les maladies antérieures à l'opération modifient souvent d'une façon fâcheuse la marche du trauma opératoire et favorisent notablement par là l'invasion des accidents et complications traumatiques.

3° Fréquemment, à son tour, le trauma opératoire agit sur la maladie constitutionnelle, la provoque quand elle est en germe, la rallume quand elle est éteinte, accélère son évolution progressive et surtout aggrave infiniment ses localisations anciennes.

4° Bref, toutes choses égales d'ailleurs et les influences de milieu mises de côté, le pronostic des opérations est toujours plus grave chez les diathésiques que chez les sujets sains ; il est toujours incertain, sérieux, difficile à porter, rien ne pouvant faire prévoir sûrement ni les déviations possibles du processus traumatique, ni le retentissement funeste du traumatisme sur les lieux de moindre résistance créés à l'avance par la maladie constitutionnelle.

En face de ce sombre pronostic, il reste à déterminer quelle doit être la conduite du praticien. Devra-t-il considérer toutes les maladies constitutionnelles comme des contre-indications à l'emploi de la thérapeutique opératoire ? Ira-t-il refuser à tous les diathésiques les bienfaits de la chirurgie armée ? Laissera-t-il un scrofuleux s'épuiser par l'abondance de la suppuration ? N'ouvrira-t-il pas l'abcès d'un rhumatisant et ne débridera-t-il pas l'anthrax d'un diabétique ? Renoncera-t-il à prévenir par une extirpation précoce et largement faite la généralisation probable d'un néoplasme ? Laissera-t-il suivre tranquillement sa marche à la septicémie aiguë née à la suite de l'écrasement d'un membre ? Se croisera-t-il les bras devant l'étranglement herniaire, les hémorrhagies, les rétentions, en un mot devant tous les cas d'urgence qui, aussi bien que les gens robustes, atteignent les invalides, quelquefois même les cachectiques ?

L'abstention érigée ainsi en principe équivaudrait presque à une abdication de la chirurgie. Notons en effet que, si sur 100 blessés

par accident, les quatre cinquièmes peuvent être sains et exempts de toute tare organique, la proportion inverse se rencontre d'ordinaire chez ceux que nous soumettons à des opérations préméditées, par la raison que l'immense majorité de nos entreprises chirurgicales sont précisément opposées à des affections locales symptomatiques d'une maladie constitutionnelle, qu'en d'autres termes le plus grand nombre de nos opérés sont des malades que nous blessons volontairement pour les guérir.

D'ailleurs, en acceptant comme démontrée la gravité plus grande du pronostic chez le diathésique, il convient en toute justice d'établir des catégories et de ne pas appliquer à tous les cas ce qui n'a trait qu'à certains d'entre eux.

En effet, trois choses peuvent arriver. D'abord l'affection constitutionnelle et le trauma peuvent évoluer parallèlement, sans s'influencer le moins du monde ; le diathésique supporte le choc absolument comme s'il était sain ; la plaie de son côté présente une marche régulière et classique. Ces cas heureux ne sont pas très rares ; nous commençons à les prévoir, et bientôt sans doute nous arriverons à en augmenter la proportion.

En second lieu, l'influence du trauma sur la maladie constitutionnelle n'est pas toujours défavorable, bien au contraire, car l'affection locale peut être tout aussi bien la cause que l'effet de la maladie générale ; en ce cas, sa suppression exerce sur le rétablissement de la santé l'action la plus prompte et la plus décisive. C'est ainsi par exemple que nos opérations agissent si efficacement contre la septicémie chronique.

Enfin, alors même que l'influence simple ou réciproque du trauma sur la propathie s'exerce d'une manière fâcheuse, les actions morbides qui en résultent ne sont pas toujours bien redoutables.

J'ai vu une opération rappeler l'attaque de goutte chez les goutteux, l'inflammation articulaire chez les rhumatisants, l'abcès intermittent chez les paludiques, le delirium tremens chez les dipsomanes. J'ai vu réciproquement le processus traumatique diversement troublé. Chez les dartreux, j'ai constaté l'herpès de la plaie, chez le rhumatisant la névralgie traumatique précoce, chez le paludique les hémorrhagies secondaires périodiques, chez le cardiaque l'œdème de la région blessée et des suintements sanguins en quelque sorte passifs, mais difficiles à arrêter. Chez le syphilitique et le scrofuleux, les membranes granuleuses à peine constituées prennent mauvais aspect.

Mais on n'est point désarmé contre ces accidents, et, soit qu'on les prévoie, soit qu'on en reconnaisse à temps la cause et la nature, on

y remédie assez facilement pour ne point s'en alarmer outre mesure et surtout pour ne pas se laisser arrêter par eux quand il s'agit de combattre avec l'énergie nécessaire des affections beaucoup plus redoutables et menaçantes.

Certainement, les réactions suscitées chez les diathésiques par les traumas chirurgicaux sont parfois mortelles, mais il faut en affronter résolument les chances quand un danger plus grand encore menace la vie.

Ainsi donc, il est bien entendu que même chez les diathésiques les opérations sont :

Permises, quand elles n'aggravent pas la maladie antérieure et quand celle-ci ne fait qu'entraver sans l'empêcher la guérison du trauma opératoire;

Utiles, quand elles suppriment et même quand elles amendent un état général sérieux ;

Indispensables enfin, quand elles remédient à un danger immédiat.

Cette déclaration répond suffisamment, je l'espère, au reproche qui m'a été fait de prêcher partout et toujours l'abstention et de rétrécir, jusqu'à presque l'effacer, le champ de la médecine opératoire chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles.

Tout autres sont mes intentions.

Je veux séparer nettement les sujets sains des sujets malades et tracer pour chacune des catégories un tableau distinct des indications et contre-indications opératoires.

Je veux mettre en relief cette proposition que si chez les sujets sains il n'y a que deux sources de danger, la blessure et le milieu, il en faut ajouter une troisième chez le sujet malade, c'est-à-dire son état constitutionnel ou sa propathie.

Je veux tenir constamment le praticien en garde contre les déceptions et les surprises désagréables, les remords même qui l'attendent s'il ignore les accidents et complications dérivant des maladies préexistantes.

Je veux qu'il sache au besoin affronter, si grand qu'il soit, un danger connu, mais qu'il ne soit plus pris à l'improviste et terrifié trop tard par un désastre imprévu. Ne pouvant supprimer de la pratique des revers inévitables, j'en veux bannir les catastrophes que James Paget appelle si justement les *calamités de la chirurgie*.

Je veux que, connaissant la vérité entière sur les risques opératoires, le chirurgien devienne prudent, réservé, qu'il ne donne pas le moindre coup de bistouri sans avoir minutieusement examiné le terrain individuel et qu'il ne se retranche jamais derrière un oubli ou une négligence dans l'exploration préparatoire.

En retour, je diminue dans une proportion considérable sa responsabilité. En effet, si, avant d'intervenir, il a prévu et proclamé le péril, il peut attendre le résultat sans crainte de compromettre ni le succès, ni l'art, ni l'artiste ; l'issue finale restera à la charge du patient.

Je veux enfin que les statisticiens tiennent compte des états constitutionnels et qu'ils ne jugent plus de la bénignité ou de la gravité de telle ou telle opération en entassant pêle-mêle dans leurs relevés les cas les plus disparates et les unités les moins comparables.

En somme, je demande qu'on fasse entrer dans le calcul du pronostic opératoire un facteur important, trop négligé jusqu'à ce jour.

J'accorderai sans peine que cette étude du pronostic est sinon très difficile, du moins fort compliquée, car il ne s'agit pas de dire sommairement que les opérations sont plus graves en cas de maladies constitutionnelles ; il faut distinguer ces maladies les unes des autres, et pour chacune d'elles non seulement porter un pronostic à part, mais encore admettre des différences suivant la forme qu'elle affecte et le degré qu'elle a atteint.

Avant de pénétrer plus avant dans ce programme, il n'est peut-être pas inutile de dire ce que j'entends par maladie constitutionnelle, combien j'en compte et comment je les classe. Naturellement, je serai très bref, ne pouvant entrer ici dans aucune discussion historique ni critique.

La maladie constitutionnelle, déjà parfaitement représentée par l'expression ancienne *morbus totius substantiæ*, et qu'on peut par abréviation appeler encore *panpathie*, la maladie constitutionnelle, dis-je, affecte à la fois tous les fluides et tous les solides organiques, altérant ceux-ci plus que ceux-là, ou *vice versa*, modifiant de préférence telle humeur ou ravageant tel système plutôt que les autres, mais à un moment donné envahissant l'économie tout entière.

On en a tantôt trop restreint, tantôt trop multiplié le nombre, et il y aurait une réforme à tenter sur ce point. Je me contenterai de dresser ici un cadre où pourront entrer toutes les unités connues et à connaître :

1° Maladies de la nutrition, ordinairement héréditaires, mais pouvant s'acquérir : arthritisme, scrofule ;

2° Intoxications d'origine *extérieure :* syphilis, paludisme, alcoolisme, morve, septicémies hérétochtones ; ou *intérieure :* les diabètes, la leucémie, les septicémies autochtones ;

3° États généraux succédant tôt ou tard à la lésion permanente d'un grand viscère, cœur, foie, rein, cerveau, etc. Bien qu'offrant les caractères fondamentaux des maladies constitutionnelles, ces

états ne sont point encore dénommés; c'est depuis peu seulement qu'on appelle ceux qui en sont atteints : cardiaques, hépatiques, néphriques, etc.

Au point de vue clinique, ces maladies constitutionnelles présentent des différences sans nombre; elles sont patentes ou latentes, de date récente ou déjà invétérées, à marche lente ou rapide, à tendance constante vers l'aggravation ou vers la guérison, capables de céder à la thérapeutique ou de lui résister opiniâtrement, compatibles encore avec une santé passable ou ayant miné plus ou moins profondément les fonctions majeures; tantôt à l'état de simplicité, tantôt combinées, associées entre elles de manière à créer des hybrides fort peu connus, malgré leur fréquence extrême et leur intérêt si grand.

A peine s'il est nécessaire d'ajouter que chaque maladie constitutionnelle présente des formes bénignes et graves, aiguës ou chroniques, et que pour quelques-unes d'entre elles on a décrit avec raison des degrés, des périodes, comme par exemple pour la syphilis et la scrofule.

A priori, on comprend bien que les opérations ne sauraient avoir une action uniforme sur des sujets si peu semblables, et que d'autre part des maladies aussi différentes ne peuvent réagir de la même façon sur le processus traumatique.

Mais l'observation fait encore mieux constater que le pronostic opératoire varie infiniment d'une panpathie à l'autre, parce que chaque maladie constitutionnelle a sa manière propre de troubler le travail réparateur et que la même blessure chirurgicale réagit d'une façon spéciale sur chaque diathésique en particulier.

Je ne sais pas combien d'observations il faudra prendre, combien de temps on devra consacrer à l'analyse avant de pouvoir généraliser et fournir à la pratique des renseignements précis; mais en attendant je puis énoncer quelques remarques synthétiques que je crois déjà assez solidement établies.

Elles sont basées non plus sur la marche clinique, mais bien sur l'anatomie pathologique.

Sans méconnaître les lacunes considérables que présente encore cette importante branche de la médecine en ce qui touche les maladies générales (et l'on sait si ce reproche est accentué par les derniers représentants de l'école clinique pure), on peut cependant reconnaître dans celles-ci trois phases distinctes :

L'une, de *dyscrasie*, ouvrant le plus souvent la marche, pouvant durer éternellement et représenter seule l'état morbide, caractérisée essentiellement par une altération des humeurs, que malheureuse-

ment nous sommes loin de connaître encore, même pour les diathèses les plus communes;

L'autre, des *lésions périphériques* appréciables au chimiste ou à l'anatomo-pathologiste, mais légères ou portant sur des organes d'importance secondaire;

La dernière enfin, des *lésions viscérales*, avec deux variétés qu'il importe de distinguer suivant que les viscères sont atteints d'un processus pathologique commun ou banal : phlogose, sclérose, cirrhose, stéatose, amylose, ou le siège d'un dépôt hétéromorphe propre à certaines maladies générales, tubercules, gommes, lithiase, néoplasmes divers.

Or voici ce que l'expérience m'a déjà révélé dans un nombre imposant de cas pris dans ma propre pratique ou dans celle des autres : Dans la période dyscrasique pure, les diathésiques supportent les opérations presque aussi bien que les sujets sains; les manifestations de la maladie constitutionnelle, quand elles s'éveillent ou se réveillent, sont de coutume peu graves et passagères, et, si les altérations humorales sont encore minimes, le processus réparateur marche avec assez de régularité.

Dans la période des lésions périphériques, le retentissement du trauma peut devenir plus grave, parce qu'il trouve dans les tissus, les systèmes ou les organes plus ou moins profondément lésés, des lieux de moindre résistance, tout préparés à des manifestations diathésiques nouvelles ou à l'aggravation des désordres préexistants. Quant aux anomalies du travail local, elles sont d'autant plus à craindre que la dyscrasie concomitante est plus prononcée.

Dans la période des lésions viscérales, les périls augmentent beaucoup, parce que l'état morbide se complique singulièrement. D'abord les lieux de moindre résistance siégeant dans des organes essentiels à la vie, l'écho du traumatisme sur eux fait naître ou aggrave des affections considérées comme sérieuses en tout temps et en tout cas, d'où prochain danger pour la vie.

La dyscrasie à son tour atteint son maximum, entretenue qu'elle est par deux causes : l'altération humorale due à la maladie constitutionnelle, et cette autre adultération des fluides qui résulte inévitablement du fonctionnement imparfait ou perverti d'un grand viscère : d'où conditions des plus fâcheuses pour la marche du trauma opératoire vers la guérison.

Je crois pouvoir signaler une troisième source de dangers, qui jusqu'ici, je crois, a passé inaperçue. Le foyer traumatique, d'un commun accord, est capable de recéler un poison organique dont la pénétration dans l'économie amène un véritable empoisonnement :

la septicémie traumatique. Celle-ci est d'intensité variable, suivant la qualité et la quantité du toxique, suivant son accumulation ou son élimination. Dans les conditions ordinaires et chez les sujets sains, les grands viscères servent d'émonctoires à ce poison comme à tant d'autres. Mais que cette issue soit fermée par suite d'une lésion profonde des parenchymes glandulaires, l'élimination est rendue impossible, et l'on voit se développer ces septicémies aiguës qui peuvent entraîner si rapidement la mort.

Toutes ces propositions gagneraient en clarté à être développées suffisamment et étayées d'exemples, et j'ai grand'peur qu'elles ne se ressentent de la forme concise sous laquelle je les présente; mais il me faut bien clore ici la digression et revenir au sujet principal.

La conduite du chirurgien se déduit naturellement de tout ce qui précède. Les sujets diathésiques ne pouvant être privés des bienfaits de l'intervention chirurgicale, lors même qu'elle est pour eux particulièrement périlleuse, le praticien doit s'efforcer d'atténuer la gravité du pronostic et d'assurer au moins le succès opératoire, c'est-à-dire la réussite immédiate de son opération. Dans le cas où il ne le peut, il fera mieux de s'abstenir, à moins qu'il ne poursuive pas la guérison du mal et se contente de lui imposer seulement une trêve.

Heureusement, il parviendra bien des fois à conjurer les accidents originaires de l'état constitutionnel à l'aide d'une série de mesures d'une exécution facile.

En premier lieu, il choisira avec soin son moment. Si la chose est impraticable pour les cas d'urgence, au contraire la règle de l'*occasio præceps* est facile à suivre quand, la vie n'étant pas immédiatement menacée, on peut hâter ou retarder l'heure de l'action.

Pour la plupart des empoisonnements, on agira vite pendant la période dyscrasique, avant l'invasion des lésions histologiques et surtout des lésions viscérales ; pour les deux maladies constitutionnelles principales, arthritisme et scrofule, on préférera la période latente à celle où règnent des manifestations nouvelles. On laissera s'épuiser certaines diathèses comme la syphilis; au contraire, on attaquera dès le début les néoplasmes encore locaux et dont l'extension et la généralisation sont imminentes.

On se préoccupera beaucoup du procédé opératoire. Il faut être très avare du sang des sujets épuisés ou intoxiqués, épargner le plus possible la douleur aux névropathiques, et prévenir tant qu'on pourra les fièvres traumatiques chez ceux dont les viscères sont affectés. Tel procédé exceptionnel et peu usité devient le procédé d'élection dans un cas donné. C'est avec le thermo-cautère ou le fer

rouge et non avec le bistouri qu'on débridera les phlegmons et les anthrax diabétiques. Les procédés de diérèse lente et progressive seront au contraire nuisibles aux sujets irritables, que la douleur épuise et exaspère.

Le choix du pansement mérite aussi une attention spéciale. Je constate d'abord que les opérés diathésiques doivent, comme tous les autres, des actions de grâces à la méthode antiseptique. Quand il est possible, l'emploi judicieux des divers procédés de cette méthode : pansement ouaté d'Alphonse Guérin, pansement de Lister, pansement antiseptique ouvert, etc., contrebalance dans une proportion considérable les influences funestes des maladies constitutionnelles.

J'ai vu sous le bandage ouaté guérir des alcooliques, des diabétiques qui eussent presque sûrement succombé il y a dix ans avec les pansements de la vieille méthode. J'ai obtenu des résultats merveilleux avec le bain permanent antiseptique et les pansements ouverts. Lister et ses disciples font tous les jours de semblables miracles qui mettent en lumière le rôle capital que joue le foyer traumatique dans la genèse des accidents.

Toutefois il faut se garder de tomber dans l'exagération, et, tout en considérant comme très favorable la suppression des fièvres traumatiques chez les diathésiques, il ne faudrait pas s'imaginer que tout danger cesse pour eux par ce seul motif qu'on a pansé antiseptiquement leurs blessures. S'il en était ainsi, l'influence des états constitutionnels serait dès aujourd'hui complètement neutralisée, et le présent travail serait inutile.

J'ignore si dans l'avenir les choses se passeront de telle façon que l'on n'ait plus à redouter la détérioration de l'économie par les maladies antérieures; mais malheureusement nous n'en sommes pas encore là. Certes avec la méthode antiseptique, nous perdons moins, beaucoup moins d'opérés ; mais nous en perdons encore, et l'examen attentif des causes de la mort nous montre précisément qu'elles résident presque exclusivement dans les conditions fâcheuses de la constitution du blessé.

Ajoutons d'ailleurs que les pansements antiseptiques, pour être d'une efficacité avérée, doivent être appliqués avec rigueur, et qu'une telle application dans l'état actuel de la science n'est pas encore partout réalisable. Il suffit pour le prouver de signaler la classe si étendue des *opérations cavitaires*, pour rappeler au chirurgien qu'en maintes circonstances il aura encore à combattre le génie néfaste des maladies générales.

Mais le point sur lequel il faut le plus insister est la nécessité d'instituer pendant, après et surtout avant l'opération, s'il n'y a pas

urgence, un traitement dans lequel s'associeront l'hygiène, le régime, les moyens pharmaceutiques, traitement médical par excellence, destiné à combattre la maladie constitutionnelle, comme on le ferait en dehors de tout incident chirurgical.

Non seulement, à son aide, on augmentera les chances du succès opératoire immédiat, mais on aura souvent la bonne fortune d'ajourner indéfiniment les retours offensifs de la diathèse; il arrivera même qu'en ne croyant faire qu'une préparation favorable au résultat on obtiendra par la seule thérapeutique une guérison tout aussi brillante et beaucoup moins onéreuse que celle qu'on attendait du bistouri.

Le précepte que j'avance ici est d'une si incontestable évidence qu'il semble banal de le rappeler, et cependant peu de chirurgiens l'observent avec une rigueur suffisante. Jobert avait opéré à plusieurs reprises une fistule pénienne; il échouait toujours, lorsqu'enfin il s'avisa que son patient était syphilitique. Le traitement spécifique fut prescrit, et bientôt après une nouvelle autoplastie fut couronnée de succès.

Un phlegmon simple en apparence se présente à moi; je le débride; les bords de l'incision se sphacèlent, et la mortification s'étend de jour en jour; l'état général s'aggrave dans la même proportion. Enfin je reconnais la glycosurie; je prescris le traitement approprié; la gangrène s'arrête; les eschares tombent; la plaie se déterge, et mon malade guérit.

Un chirurgien de Hanovre, M. G. Fischer, a publié quelques notes sur le même sujet. Avant d'opérer les diabétiques, il se met en devoir de faire disparaître le sucre des urines. Ce résultat obtenu, il pratique l'opération, qui évolue de façon normale.

J'ai fait depuis longtemps semblable observation, suivie des mêmes conséquences. Les alcooliques blessés se trouvent très bien, comme on sait, d'être mis à l'usage de l'opium; aussi, dans plusieurs cas où rien ne me pressait, j'ai saturé d'extrait thébaïque des ivrognes qui devaient subir quelque mutilation. Quand j'ai jugé la prophylaxie suffisante, j'ai opéré, et les suites se sont montrées tout à fait normales.

Le traitement maritime m'a été de même très précieux chez les scrofuleux. Les uns ont été opérés après un séjour plus ou moins prolongé au bord de la mer, et j'ai encore sous les yeux à l'hôpital de la Pitié une résection du coude qui m'a donné un résultat non seulement excellent, mais qui depuis plus de dix ans ne s'est jamais démenti. Les autres avaient été amputés ou réséqués à l'hôpital; la cicatrisation se faisait attendre; parfois la plaie se rouvrait; un séjour à l'hôpital maritime de Berck amenait la guérison locale et restaurait l'organisation tout entière.

Je reconnais que, pour satisfaire aux exigences du programme ici tracé, le chirurgien doit savoir, en ce qui touche au moins les maladies générales, autant de pathologie interne que les médecins proprement dits. Mais cette perspective ne doit point rebuter nos jeunes confrères. La connaissance approfondie des diathèses, de leur origine, de leur évolution, de leurs manifestations internes ou externes, de leurs terminaisons, etc., rend chaque jour de si grands services en chirurgie, facilite tant le diagnostic, éclaire si vivement le pronostic et dirige si sûrement la cure, qu'on ne saurait mieux employer son temps qu'en s'efforçant de l'acquérir. Je me demande même quelle peut bien être la pratique de ceux qui ne sont pas au courant de cette partie de la pathologie, comment ils font pour distinguer les cas où il faut opérer ou s'abstenir, attendre ou se hâter, appeler ou rejeter l'assistance du traitement pharmaceutique, — à quelles inspirations ils obéissent quand ils ont devant eux deux affections locales, deux arthropathies du genou par exemple, qui, pour avoir le même siège et les mêmes apparences, n'en sont pas moins aussi dissemblables que possible, si l'une est de nature arthritique et l'autre scrofuleuse; — quels principes les guident quand il s'agit de choisir entre les méthodes non sanglantes et les opérations et parmi celles-ci entre les résections et les amputations.

On ne saurait trop le proclamer, dans la plus large partie du domaine chirurgical, le règne des purs opérateurs est fini ou près de finir. Le chirurgien ne doit plus être qu'un médecin armé quand il le faut, mais le moins souvent possible. Pour lui, le plus beau titre de gloire est d'être conservateur, non pas de parti pris, par découragement, insouciance, pusillanimité ou confiance exagérée dans la nature médicatrice, mais parce qu'il saura profiter jusqu'aux limites de la prudence des processus curatifs naturels bien dirigés, auxquels il adjoindra d'ailleurs les ressources déjà nombreuses et croissant chaque jour de la thérapeutique dite de *douceur*.

Pour ne pratiquer d'ailleurs chez les diathésiques que les opérations réellement nécessaires, il suffit de procéder à l'examen consciencieux du résultat immédiat ou éloigné de ces opérations. Une telle enquête est de nature à dissiper bien des illusions, car elle prouve trop souvent la vanité de nos efforts. Certes nos actes chirurgicaux ont le pouvoir de guérir radicalement des affections accidentelles n'ayant avec la diathèse existante aucun lien de causalité; mais ils sont beaucoup moins efficaces quand il s'agit des manifestations diathésiques elles-mêmes. Sans doute on peut modifier ces dernières, les simplifier, les supprimer ou bien encore triompher des complications qui en émanent. Alors on obtient avec plus ou moins

de peine ces cures locales que j'appelle des *succès opératoires*.

Mais ce dont il faut bien se persuader, c'est que, ne détruisant que des effets secondaires et laissant subsister les causes, nous n'atteignons que fort rarement le *succès thérapeutique*, c'est-à-dire la guérison simultanée et définitive de la lésion circonscrite et de la maladie générale. Qui oserait dire qu'un scrofuleux ne reste pas tel après comme avant l'amputation qu'il vient de subir ? Qui se vanterait d'avoir éteint pour toujours les feux du rhumatisme en réséquant une jointure affectée d'arthrite rhumatismale? Autant vaudrait affirmer qu'on guérira la fièvre tierce, la syphilis ou l'alcoolisme en extirpant le lipome d'un paludique, d'un vénérien ou d'un ivrogne.

A défaut de guérison absolue, le succès local ne serait pas à dédaigner et resterait en somme un bienfait réel si sa poursuite ne coûtait pas souvent fort cher. En effet, il faut toujours avoir présente à l'esprit l'influence du traumatisme chirurgical sur la maladie constitutionnelle, et se rappeler que, si cette influence est parfois favorable et d'autres fois nulle, dans maintes circonstances elle est fâcheuse, sinon funeste.

Dans ces derniers cas, l'opération, agissant comme cause provocatrice ou excitatrice, imprime à la propathie une impulsion affectant différentes formes, mais ayant pour résultat d'abréger très manifestement l'existence.

Je n'hésite pas à croire et à dire que, chez beaucoup de cancéreux et de scrofuleux entre autres, la vie serait, sinon plus douce, au moins plus longue par le seul traitement médical qu'avec le prétendu secours de la chirurgie militante.

Il devrait donc être bien entendu que les opérations faites chez les diathésiques pour des manifestations diathésiques sont, non point curatives, mais seulement palliatives dans la majorité des cas.

Le chirurgien imbu de cette vérité ne promettrait et ne recherchera alors que ce qu'il peut tenir et obtenir. Renfermée dans ces limites mêmes, l'intervention possède encore une incontestable utilité. Sans doute elle n'atteint pas directement et ne combat pas de front la maladie constitutionnelle, mais elle peut arrêter les complications accidentelles et les affections intercurrentes menaçant plus ou moins prochainement la vie.

Elle offre encore cet avantage inappréciable de faire gagner un temps précieux pendant lequel l'opérateur, redevenu médecin, lutte avec toutes les ressources de la thérapeutique contre la dyscrasie et les lésions diathésiques éparses ou localisées. L'opération permet d'instituer un traitement médical qui du même coup favorise la guérison du trauma chirurgical et l'extinction de la maladie cons-

titutionnelle. Au lieu d'être palliative, elle devient sans conteste le moyen adjuvant le plus utile de la cure.

Il est des cas où la maladie constitutionnelle est arrivée à un degré tel qu'on ne peut espérer ni la guérir ni même arrêter pour longtemps sa marche. Dans ces conditions, si défavorables au succès, l'intervention chirurgicale peut encore prolonger la vie, la rendre moins cruelle ou laisser au malheureux patient l'illusion d'un salut possible ; à la vérité, on comprend combien il est alors difficile et délicat de se décider à agir, et à quelles entreprises insensées ou coupables on pourrait se livrer sous le couvert de l'humanité. Mais, tout en blâmant avec énergie les témérités chirurgicales qui ont été dans ces dernières années froidement commises et audacieusement présentées comme des progrès, il est permis de recommander une certaine hardiesse et d'encourager le chirurgien à faire à autrui ce qu'il voudrait qui lui fût fait à lui-même.

CONCLUSIONS

1° Les opérations chirurgicales ne sont point formellement contre-indiquées chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles ; elles sont même dans ces conditions souvent permises, fréquemment utiles, parfois indispensables.

2° Leur pronostic toutefois est beaucoup plus sérieux que chez les individus sains ; il est surtout plus incertain, plus difficile à établir, rien ne pouvant faire prévoir sûrement à l'avance l'influence favorable ou l'influence nocive que le traumatisme exercera sur la maladie générale, pas plus que la manière dont cette maladie à son tour réagira sur le processus réparateur local.

3° Ce pronostic d'ailleurs diffère pour les différentes maladies constitutionnelles ; puis, pour chacune d'entre elles considérée isolément, il varie encore d'après la forme qu'elle affecte, le degré qu'elle atteint, et principalement suivant les altérations plus ou moins étendues et profondes subies par les humeurs et les solides organiques.

4° Le danger inhérent à la diathèse est minime quand celle-ci est encore à l'état de dyscrasie ; il augmente notablement quand apparaissent des lésions chimiquement et histologiquement appréciables ; il devient extrême quand les grands viscères, foie, rein, rate, cœur, poumons, présentent des lésions avancées : sclérose, stéatose, amylose, phlogose ; ou lorsqu'ils sont envahis par des produits pathologiques spéciaux à certains états diathésiqus : tubercules, gommes, carcinomes et néoplasmes divers.

5° Les sujets diathésiques ne pouvant être privés des bienfaits de l'intervention chirurgicale alors même qu'elle est périlleuse, le praticien doit s'efforcer d'atténuer la gravité du pronostic et d'assurer au moins le succès opératoire. Il y parviendra assez souvent en apportant le plus grand soin au choix du moment le plus opportun, du meilleur procédé, du pansement le plus efficace, et surtout en instituant pendant et après l'acte chirurgical, avant même si c'est possible, un traitement hygiénique, diététique, pharmaceutique, médical en un mot, spécialement destiné à combattre la maladie constitutionnelle.

6° Pour établir solidement les indications et les contre-indications opératoires, pour se décider à l'action ou se résigner à l'abstention, pour calculer avec quelque précision les chances de succès ou de revers, le praticien doit connaître à fond la pathogénie, la pathologie, l'évolution naturelle, les terminaisons et le traitement médical des maladies constitutionnelles. Ces connaissances, que tous les chirurgiens ne possèdent pas suffisamment peut-être, détournent plus des opérations sanglantes qu'elles n'y incitent et donnent plus de confiance qu'on n'en a généralement dans les efforts de la nature, secondés par une thérapeutique relativement douce.

7° L'examen consciencieux du résultat immédiat ou éloigné des opérations chez les diathésiques est de nature à dissiper bien des illusions sur la puissance de l'art chirurgical. Il est pénible de le dire, mais la probité y force, les triomphes complets et durables sont rares. On obtient sans doute des succès opératoires en assez grand nombre, mais peu de succès thérapeutiques; on supprime une manifestation de la diathèse ou une affection intercurrente; mais maintes fois la maladie constitutionnelle y gagne en intensité et en rapidité. Bien des scrofuleux et des cancéreux vivraient sinon mieux, du moins plus longtemps, s'ils restaient sous la tutelle médicale au lieu de passer par les mains des opérateurs.

8° Il est juste d'ajouter que, pour être plus souvent palliatives que curatives, les opérations en question n'en sont pas moins parfois d'une grande utilité; dans les cas extrêmes, elles peuvent prolonger la vie, la rendre moins cruelle, et, pour le patient du moins, rouvrir la porte à l'espérance. Dans les cas moins graves et quand la maladie constitutionnelle peut être fructueusement traitée, l'opération favorise la cure en faisant gagner du temps, en supprimant une cause prochaine de dangers et en rendant le champ plus libre à la thérapeutique médicale.

DE L'ANESTHÉSIE

PRODUITE PAR LES

LÉSIONS DES CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

Par le Dr Raymond TRIPIER

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Depuis les travaux de L. Türck et surtout depuis ceux de M. Charcot et de ses élèves, on admet généralement que l'hémianesthésie de cause cérébrale est due à une lésion de la partie postérieure de la capsule interne, par suite de l'interruption du faisceau sensitif de Meynert. Les nombreuses observations publiées en faveur de cette manière de voir ont reçu encore l'appui d'une démonstration expérimentale de la part de M. Veyssière [1] et de MM. Carville et Duret [2]. Et cependant, l'interprétation que l'on donne aux observations et aux expériences n'est pas à l'abri de toute objection.

Cette remarque s'applique encore bien mieux à l'hémianesthésie produite par les lésions des circonvolutions cérébrales. Il semblait au premier abord que la connaissance du trajet des fibres sensitives indiqué par Meynert devait élucider cette question; mais, ainsi que le dit très judicieusement M. Charcot, « tout intéressantes qu'elles soient, ces données, sans le secours de celles fournies par l'anatomie pathologique et l'expérimentation, seraient tout à fait insuffisantes pour la solution du problème [3]. » Nous avons donc étudié la question au point de vue expérimental et clinique.

1. Veyssière, *Sur l'hémianesthésie de cause cérébrale.* Thèse de Paris, 1875.
2. Carville et Duret, *Sur les fonctions des hémisphères cérébraux* (*Arch. de physiologie*, 1875).
3. *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau.* Paris, 1876.

PREMIÈRE PARTIE.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

M. Schiff[1] a le premier émis l'opinion que les mouvements produits chez les animaux par l'excitation électrique de l'écorce grise cérébrale sont de nature réflexe, et que la destruction des prétendus centres moteurs détermine la perte de la sensibilité tactile.

Le savant physiologiste compare la substance grise du cerveau à la substance grise de la moelle, qui est inexcitable. Il pense du reste qu'on ne peut pas démontrer la motricité ou la sensibilité d'une partie par l'excitation, et que le seul moyen d'y arriver est de procéder par l'extirpation de la partie. D'après le professeur de Genève, les auteurs qui ont produit des destructions partielles de l'écorce cérébrale ont déterminé non pas des paralysies, mais une ataxie des mouvements, qu'il compare à celle produite par la destruction des cordons postérieurs de la moelle. « Souvent, dit-il, nous avons montré publiquement deux chiens, dont l'un avait perdu son centre cérébral pour l'extrémité et dont l'autre avait une destruction des deux cordons postérieurs de la moelle à la région dorsale supérieure. On ne pouvait trouver aucune différence dans leurs mouvements. » M. Schiff décrit les troubles de la sensibilité qu'il a constatés sur des chiens auxquels il avait extirpé préalablement quelques-uns ou tous les centres des lobes antérieurs du cerveau. C'est ainsi que les animaux laissent placer leurs membres dans les positions les plus variées, au risque de tomber; qu'ils les laissent même lier; que l'extrémité de la patte fléchit parfois dans la course, surtout lorsqu'ils marchent lentement; qu'ils glissent sur un terrain plane et glissant, tandis qu'un animal sain se tient parfaitement dans les mêmes conditions. Il reconnaît aussi des troubles de la sensibilité du côté de la face par ce fait que le chien ne paraît pas sentir les fragments d'os ou d'autres aliments situés du côté opposé à la lésion hémisphérique et qu'il laisse séjourner des parcelles alimentaires entre les dents et la lèvre supérieure. Au Congrès de Genève, M. Schiff nous a montré un rat auquel il avait extirpé deux mois auparavant tous les centres dits moteurs du côté gauche et dont la sensibilité tactile de tout le côté droit était abolie. Mais le savant professeur insiste toujours sur ce point que chez tous les animaux *la sensibilité à la douleur ainsi que l'énergie des mouvements*

1. M. Schiff, *Lezioni di fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico*, seconda edizione, Firenze, 1873, et in *Mémoire* de Carville et Duret, *loc. cit.*

étaient conservées et qu'il n'existait que la perte de la sensibilité tactile.

Quant à sa théorie des mouvements réflexes produits par l'excitation cérébrale, elle est établie sur la manière dont les centres corticaux se comportent sous l'influence des anesthésiques et des excitations galvaniques. Mais nous ne saurions nous étendre davantage sur cette question sans sortir du sujet que nous nous sommes proposé de traiter. Pour la même raison, nous ne ferons que signaler l'opinion de M. Brown-Séquard et de son élève M. Dupuy, qui considèrent tous les phénomènes cérébraux comme des phénomènes d'arrêt, d'irritation ou de nature réflexe, ainsi que les expériences de MM. Lépine, Tridon, Bochefontaine, Brown-Séquard, relatives à l'effet de l'excitation de certains points de la couche corticale sur les muscles de la vie organique, effets semblables à ceux produits par l'excitation des nerfs sensitifs périphériques et qui semblent favorables à l'opinion de M. Schiff [1].

Hitzig, qui d'abord avait admis des centres moteurs corticaux, a considéré en dernier lieu la destruction de ces centres comme produisant la perte de la conscience musculaire.

C'est à peu près l'opinion de Nothnagel, qui regarde les troubles de la motilité déterminés par la destruction de ces centres comme dus à la paralysie du sens musculaire.

Ferrier [2] admet qu'il existe dans les couches corticales du cerveau des *centres psycho-moteurs* dont la destruction donne lieu à une *paralysie de la motricité volontaire corticale.* Il prétend que « ni Hitzig, ni Nothnagel, ni aucun des expérimentateurs qui ont étudié ce sujet, n'ont pu fournir la moindre preuve d'affaiblissement ou de perte des formes ordinaires de la sensibilité en ce qui concerne les excitations tactiles, thermiques ou douloureuses, lorsque les centres corticaux sont détruits. Il n'y a pas plus de preuves de la destruction du sens musculaire que de celle du sens tactile. » Ces affirmations catégoriques de l'éminent physiologiste anglais, en opposition avec celles des auteurs précédemment cités, suffiraient pour légitimer de nouvelles recherches, si l'on n'y était convié par l'examen des faits cliniques. Du reste, les critiques de Ferrier relatives aux travaux des auteurs qui admettent les troubles de la sensibilité à la suite des lésions corticales, malgré tout le

1. Les travaux des auteurs précédemment cités sont consignés dans les comptes rendus de la Société de biologie, 1875; ceux d'Hitzig et de Nothnagel, et du reste tous ceux dont nous nous occupons sont analysés dans la *Revue des sciences médicales*, Revues générales par Rendu et Gombault, 1876, et par Rendu, 1879.

2. Ferrier, *Les fonctions du cerveau*, trad. de H. de Varigny, 1878.

talent avec lequel elles sont présentées, n'entraînent pas la conviction. Nous en dirons autant des critiques analogues qui se trouvent dans le remarquable mémoire de MM. Carville et Duret. Pour ces auteurs, l'écorce grise cérébrale présente des *centres fonctionnels pour les mouvements volontaires*, soit par le fait de l'hérédité, soit par la répétition et la succession habituelle des impressions périphériques. M. Vulpian [1] généralise encore davantage les propriétés physiologiques de la substance grise, qu'il serait tenté de considérer comme identique sur tous les points de l'encéphale, et il pense que c'est par l'irritation des parties profondes qu'agit l'excitation des circonvolutions superficielles.

A côté de l'opinion du savant physiologiste, nous pouvons placer celle de Lussana et Lemoigne [2] d'après laquelle les divers centres cortico-cérébraux ne seraient autre chose que des organes de la volonté et des différentes facultés instinctives qui habituellement mettent en action les vrais centres d'innervation motrice.

Hermann, Goltz et Gergens [3] ont encore signalé des troubles de la sensibilité tactile après la destruction d'un hémisphère cérébral. Ces deux derniers auteurs disent que dans ces cas les impressions tactiles de la moitié opposée du corps sont incomplètes et irrégulières. Ils admettent aussi des troubles primitifs passagers produits par l'action à distance du traumatisme sur les centres du cervelet et des troubles secondaires persistants déterminés par la perte de la puissance de perception.

Nous-même [4], après avoir d'abord démontré que la destruction d'une portion du gyrus sigmoïde chez le chien donnait lieu à des troubles moteurs persistants, nous avons ensuite constaté qu'il existait simultanément des troubles de la sensibilité également persistants. Nous avons indiqué ce dernier résultat dans une note, au moment de l'impression de notre communication au Congrès de Genève.

Enfin Munk [5] a fait de nombreuses expériences pour soutenir que la destruction des régions corticales dites motrices détermine la perte des sensations de contact, de pression, des notions de temps, d'étendue, etc., c'est-à-dire une paralysie psychique, paralysie ordi-

1. Vulpian, *Leçons sur les centres de l'écorce cérébrale* (recueillies par Bochefontoine, journal *L'Ecole de médecine*, 1876).

2. Lussana et Lemoigne, *Des centres moteurs encéphaliques* (*Arch. de physiologie*, 1877).

3. Goltz et Gergens, *Des fonctions du cerveau* (*Revue des sciences médicales*, 1877).

4. R. Tripier, *Phénomènes observés chez le chien après l'ablation d'une portion du gyrus sigmoïde.* Congrès de Genève, 1877-1878.

5. Munk, in *Progrès médical*, 1879 ; *Physiologie des localisations cérébrales en Allemagne*, par H. Duret.

nairement passagère, consistant dans une perte des mouvements et des sensations psychiques dans les parties du corps correspondantes aux régions corticales détruites.

Nous nous bornons pour le moment à cette exposition sommaire de l'opinion des physiologistes qui se sont occupés des troubles de la sensibilité produits par les lésions corticales, afin d'établir le point de départ de nos recherches. Nous aurons bientôt l'occasion de discuter les expériences de ces auteurs, et surtout leur interprétation ; mais nous devons auparavant faire connaître nos expériences, qui nous fourniront les arguments sur lesquels nous comptons pour faire prévaloir notre opinion.

Nos expériences ont porté sur douze chiens et sur un singe [1].

Nous n'avons pas examiné comparativement les effets produits par les lésions des différentes parties de l'écorce cérébrale chez le chien, mais seulement ceux qui résultent de l'ablation d'une petite portion du gyrus sigmoïde.

Dans une première note publiée à ce sujet [2], nous avons relaté les troubles fonctionnels observés sur six chiens et consistant d'une part dans les phénomènes constatés par tous les auteurs pendant les premiers jours qui suivent l'opération, d'autre part dans ceux qui persistent jusqu'à la mort des animaux et qui sont encore des phénomènes parétiques plus ou moins atténués. Nous avons établi ainsi, contrairement à l'opinion des physiologistes qui nous ont précédé dans ces expériences, « qu'aucun chien n'a présenté une guérison complète, un retour à l'état normal. »

Dans notre communication au Congrès de Genève sur le même sujet, en présentant un de nos chiens, nous avons particulièrement insisté sur les caractères de cette parésie persistante. Les nouvelles expériences que nous avons faites depuis cette époque ont confirmé notre manière de voir sur ce point; et c'est ainsi que nous avons pu conserver pendant seize mois un chien sur lequel nous avons toujours constaté les mêmes phénomènes de parésie.

Nous ne nous arrêterons pas à la description de ces troubles de la motilité, puisque, dans ce travail, nous avons principalement en vue ceux de la sensibilité. Toutefois nous aurons l'occasion d'y revenir en discutant l'opinion des auteurs qui considèrent tous les troubles fonctionnels observés dans ce cas comme dus à la diminution de la sensibilité, du sens musculaire, etc.

1. Ces expériences ont été faites à l'Ecole vétérinaire, au laboratoire de physiologie et de médecine expérimentale de M. Chauveau, avec le concours toujours si obligeant de notre ami M. Arloing.

2. *Revue mensuelle*, septembre 1877.

Nous n'avons recherché les troubles de la sensibilité que sur quatre chiens, mais nous les avons trouvés dans ces quatre cas, en même temps que les phénomènes parétiques, en tout semblables à ceux observés précédemment sur les autres chiens. Nous n'avons pas multiplié davantage ces expériences, qui, jointes à celles des physiologistes dont les travaux ont été signalés précédemment, nous ont paru suffisantes pour la démonstration de la diminution de la sensibilité concurremment avec celle de la motilité, au point de vue général où nous nous sommes placé.

Expérience I.

3 *mai* 1877. — Chien de chasse de forte taille et vieux. Après chloralisation, on découvre le gyrus sigmoïde droit, dont l'excitation électrique produit des mouvements dans les deux pattes gauches, et on enlève à ce niveau 6 à 8 millimètres de substance cérébrale. — Les parties sous-jacentes sont encore excitables. L'animal reste couché sans mouvement pendant une heure. — Puis il marche en chancelant, tombe du côté gauche et lance en avant la patte antérieure gauche, dont le métacarpe fléchit au moindre obstacle.

4 *mai*. — Marche plus facile, mais toujours accompagnée de chutes du côté gauche et de projection en avant de la patte antérieure. — La patte postérieure gauche plie rarement, et seulement dans les mouvements brusques ou lorsque le poids du corps porte du côté gauche. — Le chien étant tombé en arrêt devant des lapins, on écarte la patte postérieure gauche, dont le métatarse fléchit alors, ce qui ne se produit pas à droite. — Animal triste. — A mangé sa soupe.

9. — Augmentation des phénomènes paralytiques ; l'animal est triste et indifférent.

11. — Il a failli succomber, mais va mieux aujourd'hui.

18. — Il est assez gai, sa démarche est plus sûre, ses forces sont revenues, les phénomènes parétiques sont moins marqués.

23. — État général excellent. Désordres du mouvement très atténués.

29. — La parésie a augmenté.

1er *juin*. — On fait une incision au niveau de la plaie, qui se cicatrise trop rapidement dans sa partie superficielle, et il s'écoule une assez grande quantité de sang. Au bout de quelques instants, il est pris de phénomènes convulsifs généralisés semblables à ceux que produit la strychnine et qui durent deux ou trois minutes, au bout desquelles les troubles de la locomotion sont aussi marqués que deux jours après l'ablation du gyrus. — Une demi-heure plus tard, l'animal est presque revenu à l'état où il se trouvait avant la crise convulsive.

2 *juin*. — Retour à l'état habituel.

9. — Nouvelle crise d'épilepsie, au moment où on lave la plaie.

16. — Retour momentané des désordres moteurs sous l'influence d'une injection de morphine.

23. — L'animal étant dans son état habituel, on lui fait une saignée de 500 grammes environ, et la paralysie reparaît. Projection de la patte antérieure gauche. Flexion du métacarpe dans les mouvements du manège ou lorsque l'attention est détournée ; la patte postérieure traîne un peu. — L'affaiblissement est au maximum une demi-heure après l'opération. Le chien est triste.

25. — L'animal est plus gai ; mais la parésie, quoique améliorée, est plus grande cependant qu'elle ne l'était avant la saignée.

30. — Depuis hier, l'animal est affaissé et indifférent ; il ne répond pas lorsqu'on l'appelle et porte constamment sa tête à droite avec une attitude inquiète. — Il accomplit un mouvement de manège de gauche à droite en décrivant un cercle dont le diamètre serait un peu plus grand que la longueur de l'animal. Peu à peu, il agrandit le cercle, puis, s'arrêtant tout à coup, il porte la tête à droite d'une manière convulsive, et une salive écumeuse s'écoule de sa bouche. La crise passée, il fait un instant après quelques pas devant lui, mais toujours avec de la tendance à se porter à droite. Les membres gauches fléchissent à chaque instant.

4 *juillet*. — L'animal a pris ces jours-ci plusieurs crises convulsives. Il est très amaigri, mange peu, est indifférent, reste couché sur le côté gauche, qui est d'ailleurs très affaibli.

9. — Emaciation plus grande encore. Toujours couché sur le côté gauche, la tête fortement tournée à droite. — Il fait toujours son mouvement de manège, mais avec lenteur. — Il chancelle en pliant sur ses membres gauches, dont l'antérieur est lancé en avant, tandis que le postérieur s'écarte du tronc. Pourtant il se relève encore et recommence son mouvement. — Il mange peu.

12 *juillet*. — Légère amélioration. Appétit conservé. Le mouvement de manège persiste, mais parfois le chien fait quelques pas en ligne droite. La faiblesse des membres est moindre.

24. — L'amélioration continue.

31. — Toujours mouvements de manège avec quelques interruptions. Plus de chutes. Les désordres du mouvement diminuent. L'animal a repris un peu d'embonpoint, et le poil n'est plus terne comme précédemment.

3 *août*. — Toujours triste : il ne répond pas quand on l'appelle.

14. — Mouvement de manège moins marqué. Il suit les murs de la cour où on l'observe, sans direction précise. Il s'arrête parfois pour flairer les objets qu'il rencontre. Sa démarche est lente, et la parésie des membres gauches ne s'observe que dans les mouvements de côté, lorsque le poids du corps porte sur eux.

20 *septembre*. — Même état du mouvement et de l'intelligence. Plaie cicatrisée. Appétit insatiable.

23 *octobre*. — Physionomie sans expression. De temps en temps, il pousse un cri plaintif. Mouvement de manège. La patte postérieure gauche est projetée en avant de manière à raser la face inférieure du tronc et atteint presque la patte antérieure. L'embonpoint est conservé. Appétit extraordinaire. Il reste volontiers immobile dans sa loge. Odorat

conservé, car il retrouve sa loge lorsqu'on le laisse libre dans la cour.

30 *octobre*. — Même état. La sensibilité à la douleur persiste à gauche, quoique un peu diminuée. Mais la sensibilité tactile est notablement émoussée de ce côté. Le frôlement avec la pointe de l'épingle sur l'extrémité des pattes antérieures que l'observateur fait reposer sur sa main, détermine le retrait de la patte droite, la patte gauche restant immobile. Le tronc est également plus sensible à droite. Le frôlement de l'épingle sur l'oreille et le front, le museau et la joue, détermine à droite un clignotement des paupières et une élévation de la lèvre supérieure, tandis qu'à gauche la réaction est faible ou nulle. Le réflexe cornéen est également plus marqué à droite.

23. — Depuis quelques jours, perte d'appétit. L'animal est couché, se tient avec peine sur ses pattes et reprend en vacillant son mouvement de manège de gauche à droite. La faiblesse est très notable pour les pattes gauches, surtout la postérieure, qui est portée lentement en avant. Amaigrissement considérable. Écoulement purulent par les narines. Persistance des troubles de la sensibilité. Replacé dans sa loge, l'animal se couche en rond sur le côté gauche en se laissant tomber pour ainsi dire et ramène ensuite la tête à droite. Il redevient ainsi immobile.

24. — Mort.

25. — *Autopsie*. — Au niveau de l'ouverture du crâne, cicatrice fibreuse adhérente à la substance cérébrale sous-jacente. Celle-ci est ramollie, rougeâtre, parcourue par des tractus fibreux. La substance cérébrale est comme diffluente dans le voisinage. Le ramollissement occupe le gyrus sigmoïde tout entier, la partie correspondante des deuxième et troisième frontales et la partie antérieure des trois circonvolutions. Intégrité des régions situées en arrière d'une ligne verticale passant immédiatement à la partie postérieure du gyrus sigmoïde. Les noyaux paraissent sains. Après durcissement de la moelle dans l'acide chromique, on constate une dégénération très manifeste dans le cordon latéral gauche (examen histologique fait par M. Carrier).

Expérience II.

25 *janvier* 1877. — Jeune chien épagneul. — Après chloralisation, on découvre le gyrus sigmoïde droit, on excite sa partie antérieure avec un courant d'induction minimum et on détermine un mouvement en avant de la patte postérieure gauche, pendant que l'extrémité de la patte antérieure s'étend. On enlève avec la curette en cuivre 8 millimètres en profondeur de substance cérébrale sur une étendue de 1 centimètre 1/2. Les parties sous-jacentes restent excitables. L'animal, immobile pendant une heure, se met à marcher, d'abord en se traînant sur le sol, puis en titubant ; il tombe fréquemment du côté gauche. Il est craintif, porte la tête basse, mais se déplace dès qu'on l'appelle. Au bout de deux heures, sa démarche, quoique lente, paraît normale. Le membre postérieur gauche seul est affaibli ; il plie quand l'animal se tient sur ses deux pattes pos-

térieures seules, glisse en arrière quand il se tient sur les quatre pattes; enfin son métacarpe se fléchit lorsqu'on l'écarte du tronc. Rien d'anormal dans le membre antérieur. Le chien accepte de la viande.

26 *janvier.* — L'animal est triste, craintif, ne se lève pas lorsqu'on l'appelle et bouge surtout ses membres droits. Il se tient debout, mais s'incline à gauche si l'on fait mine de le caresser. Pendant la marche, au moindre obstacle, chute du côté gauche. Projection en avant de la patte antérieure gauche et flexion du métacarpe dans les mouvements brusques. La patte postérieure n'offre rien d'anormal pendant la marche. Mais l'animal l'écarte lorsqu'il s'arrête, comme pour élargir la base de sustentation. Lorsqu'on l'éloigne peu à peu, il la ramène en s'appuyant sur l'extrémité des phalanges fléchies. L'animal n'a pas mangé sa soupe; il accepte un peu de viande.

29. — Appétit passable. Le chien est moins craintif, tombe moins souvent. Pendant la marche, projection de la patte antérieure gauche, raideur de la patte postérieure.

31. — Les désordres moteurs sont très peu marqués.

4 *avril.* — Injection de morphine. Retour des phénomènes parétiques, qui disparaissent rapidement.

11 *avril.* — Injections d'atropine; il se produit un léger affaiblissement de la patte antérieure gauche, qui se projette en avant pendant la marche et plie au niveau de son métacarpe, mais à un moindre degré qu'après l'injection de morphine.

13. — Retour à l'état habituel. On injecte 19 milligrammes de sulfate d'atropine par doses successives de 3 à 4 milligrammes, de quart d'heure en quart d'heure, et on n'obtient qu'un affaiblissement général, de l'affaissement et de la tristesse. Cet état augmente sous l'influence d'une injection de morphine, sans phénomènes hémiplégiques bien notables.

14 *avril.* — Etat habituel.

20. — Des injections de morphine font renaître les troubles moteurs, toujours d'une façon passagère.

6 *mai.* — Le chien a beaucoup fatigué aujourd'hui, et la faiblesse du côté gauche est revenue en partie. Il est très gai.

10. — La parésie a augmenté. Diminution de l'appétit.

13. — Amélioration.

15. — Retour complet à l'état habituel. Plaie cicatrisée.

24. — Injection de morphine avec ses conséquences antérieures.

1er *juillet.* — Ingestion d'une infusion concentrée de café; rien d'anormal.

5 *août.* — Bain de un quart d'heure dans une eau à 14°; la température, qui était de 38°, 2, descend à 37°; rien de particulier à signaler.

26. — Injection de morphine. Tout se passe comme d'habitude.

28. — Cette nuit, crises convulsives; l'animal élevait sa tête, sa patte antérieure et fléchissait son métacarpe; puis il opérait un mouvement rapide de manège en frottant le parquet de ses ongles. Les crises n'ont

duré que quelques secondes et ont été suivies d'un affaiblissement temporaire de la patte antérieure gauche.

2 *septembre.* — État habituel.

11. — Présentation au Congrès de Genève.

4 *novembre.* — Pas d'hémianesthésie à la douleur. Mais le procédé employé dans l'expérience I permet de reconnaître une diminution de la sensibilité tactile sur le côté gauche, principalement sur la patte antérieure et sur la face.

24 *février* 1878. — Depuis quinze jours, trois crises très courtes d'épilepsie, suivies d'affaiblissement du côté gauche.

3 *mars.* — Nouvelle crise dans le courant de la semaine.

12 *mai.* — Depuis hier, crises continuelles, se succédant d'abord toutes les heures, revenant actuellement toutes les cinq ou dix minutes et sous le même aspect. L'animal devient immobile; puis la tête est portée à gauche, en même temps que le tronc s'incurve de ce côté. Déviation des yeux à gauche. Au même moment, la patte antérieure gauche est légèrement soulevée. Au bout de dix à quinze minutes, les lèvres offrent des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement, accompagnés de légers mouvements de mastication. Ils augmentent peu à peu de fréquence et d'intensité, et le chien fait une grimace en salivant. Puis les contractions clonfques s'étendent. La tête se porte plusieurs fois de suite à droite et en arrière, pendant que la face reste toujours un peu tournée à gauche. Parfois même, lorsque la crise est intense, tout le corps est porté brusquement à droite et en arrière, comme s'il reculait effrayé. Pendant ce temps, la patte gauche, toujours soulevée, est le siège de mouvements cloniques. L'intensité de ces phénomènes diminue ensuite; la tête est ramenée à gauche, et la crise est finie. Le chien se met immédiatement à marcher de côté et d'autre, comme s'il sortait d'un profond sommeil. Il paraît abruti et chancelle sur ses pattes gauches, très affaiblies. Il n'évite pas les obstacles, comme si sa vue était affaiblie. L'œil gauche seul paraît atteint. Hémianesthésie gauche très notable. Le chien est triste, reste volontiers couché, mange un peu, est très altéré; l'ingestion des boissons paraît favoriser les accès.

13. — Les crises ont persisté jusqu'à la mort, qui a eu lieu à midi.

14. — *Autopsie.* — Au niveau de l'ouverture crânienne, cicatrice fibreuse adhérente à la substance cérébrale sous-jacente. Celle-ci est le siège d'un ramollissement qui occupe le gyrus sigmoïde, sur un espace grand comme une pièce de 1 franc, dépassant ainsi les limites de la portion enlevée. Le ramollissement paraît surtout s'étendre vers la face interne de l'hémisphère, mais sans que les circonvolutions paraissent atteintes sur leur face externe. Intégrité des noyaux. Dégénération secondaire du cordon latéral gauche de la moelle.

Expérience III.

31 *août* 1877. — Petite chienne adulte. Après chloralisation, on découvre la partie postérieure du gyrus sigmoïde droit, dont l'excitation donne lieu à des mouvements de flexion du membre postérieur gauche, même avec un courant induit très faible. On enlève à ce niveau 2 millimètres de substance cérébrale, et la substance blanche mise à découvert est toujours excitable. Après l'opération, le chien reste couché pendant une heure sur son côté gauche, avec un tremblement des membres du même côté. Puis il s'éveille, se dresse sur ses pattes de devant, tandis que tout le train postérieur repose sur le sol. Il ne bouge pas quand on l'appelle, mais dresse les oreilles d'une manière inquiète. Il marche parfaitement et même se met à courir sans rien présenter d'anormal.

1er *septembre.* — Les signes de parésie des membres gauches sont très marqués. Projection en avant de la patte antérieure ; flexion de la patte postérieure. Flexion des deux métacarpes. Chutes du côté gauche spontanément ou sous l'influence d'une impulsion de droite à gauche, l'impulsion en sens inverse laissant l'animal debout. Il est triste, ne court plus, marche à petits pas le long des murs, la tête et la queue basses, ne quitte pas sa loge, ne mange pas sa soupe.

3 *septembre.* — L'animal est toujours triste, mais il mange, et la parésie est moins marquée. On la rend plus manifeste en tenant ses pattes postérieures élevées et en le faisant marcher sur ses pattes antérieures. La patte gauche est alors lancée en avant, fléchit sous le poids du corps et produit de la claudication.

6 *septembre.* — Appétit. Amélioration. Les membres sont toujours raides ; l'antérieur est lancé en avant, le postérieur est en retard, les phalanges se fléchissent.

20 *septembre.* — État général très bon. L'animal est remuant. Les signes d'affaiblissement vont en diminuant, quoique encore très nets.

28. — Plaie cicatrisée. Les mouvements ont encore gagné.

20 *octobre.* — Les mouvements sont presque normaux. L'injection de morphine amène la perturbation habituelle.

21. — La parésie a disparu en grande partie.

30. — Hémianesthésie gauche sans analgésie appréciable.

14 *novembre.* — Injection de morphine. Retour de la parésie ; de plus, on observe qu'au moment où les effets de la morphine sont très prononcés l'animal tourne, en se promenant de gauche à droite, et ne peut tourner en sens inverse. L'excitabilité est diminuée dans la même proportion des deux côtés.

7 *mars.* — État habituel.

15. — Deux crises d'épilepsie avec mouvements de manège dont le sens n'a pu être observé. Elles sont suivies d'un affaiblissement du côté gauche. L'animal est triste.

16. — État habituel.

30 *avril.* — Mort à la suite de nouvelles crises.

Autopsie. — Au niveau de l'ouverture du crâne, membrane fibreuse adhérente à la substance cérébrale, qui offre un ramollissement de 1 centimètre de profondeur et dépassant un peu l'ouverture crânienne. Les autres parties de l'encéphale sont saines. La moelle offre une dégénérescence secondaire du cordon latéral gauche (examen histologique fait par M. Colrat).

Expérience IV.

22 *février* 1878. — Vieux chien bull, de taille moyenne. — Après chloralisation, on découvre les parties antérieure et moyenne du gyrus sigmoïde droit. L'excitation au moyen d'un courant très faible produit, en promenant les électrodes d'avant en arrière, des mouvements des muscles de la face du côté opposé et notamment l'occlusion des paupières, puis des mouvements de la langue, du cou, de l'épaule, du membre antérieur, enfin des deux membres, le membre postérieur ne pouvant se contracter isolément. En outre, à chaque excitation, il se produit une expiration forcée. On enlève la substance cérébrale sur une étendue de 1 centimètre et une profondeur de 2 millimètres. La substance blanche sous-jacente réagit de la même façon sous l'influence de l'électricité, peut-être avec plus d'intensité. L'animal, couché, est agité de mouvements généraux rhythmiques coïncidant avec les mouvements respiratoires. Sa sensibilité réflexe est presque abolie.

Deux heures après, on trouve l'animal debout, triste, la lèvre supérieure gauche un peu abaissée, le corps légèrement incliné à gauche, tombant facilement sous l'influence d'une pression. La patte postérieure n'offre rien d'anormal. En faisant tenir l'animal sur les deux pattes antérieures ou postérieures isolément, on ne les voit pas plier du côté gauche ; mais dans la station debout la patte antérieure offre une flexion du métacarpe et du poignet. Quand l'animal s'accroupit sur son train de derrière, il s'incline à gauche et écarte la patte antérieure de ce côté, pour élargir la base de sustentation. Enfin la démarche est lente, parfois normale, souvent titubante.

La sensibilité réflexe de la face est conservée des deux côtés, peut-être un peu diminuée à gauche ; dans le reste du corps, elle est égale des deux côtés.

23 *février.* — L'animal est moins triste. Parésie un peu diminuée. La patte antérieure est lancée en avant. Les orteils de la patte postérieure se fléchissent comme ceux de la patte antérieure. Persistance des autres phénomènes ; catarrhe oculaire à gauche.

26 *février.* — Diminution de l'appétit.

4 *mars.* — L'animal est moins triste, mange avidement ; la parésie des membres gauches est très peu marquée ; hémianesthésie de la face à gauche. Les autres parties du corps n'ont pas été examinées à nouveau.

15. — Cicatrisation de la plaie ; même état de la motilité et de la sensibilité ; amaigrissement ; l'animal est triste et reste dans sa loge.

25 *mars.* — Injection de morphine. Retour des phénomènes parétiques.

1er *avril.* — Même état que le 15 mars.

25 *avril.* — Mort à la suite de convulsions.

26. — *Autopsie.* — Au niveau de l'ouverture du crâne, membrane fibreuse adhérente à la substance cérébrale sous-jacente. Celle-ci est le siège d'un ramollissement qui occupe 1 centimètre 1/2 de profondeur et atteint tout le gyrus sigmoïde, ainsi qu'une petite portion de la deuxième frontale au-dessous du gyrus. Noyaux gris intacts; moelle non examinée.

Il résulte des expériences précédemment rapportées que sur quatre chiens auxquels nous avions enlevé une portion du gyrus sigmoïde d'un côté, nous avons trouvé du côté opposé, en même temps qu'une parésie, un certain degré d'hémianesthésie. Celle-ci n'a jamais été complète, ni même très prononcée, à tel point qu'elle nous a d'abord passé inaperçue pendant un certain temps.

Lorsque nous présentâmes au Congrès de Genève, en 1877, le chien n° 2, pour démontrer la persistance des phénomènes parésiques après plusieurs mois et leur recrudescence sous l'influence de la morphine, il ne nous avait pas été possible de découvrir un trouble manifeste de la sensibilité. Bien plus, M. le professeur Schiff, qui voulut bien examiner le chien, soutint à nouveau son opinion que les phénomènes relatifs aux troubles de la motilité n'étaient qu'une ataxie des mouvements, sans pouvoir nous montrer une anesthésie évidente, par suite, pensait-il, du peu d'étendue de la lésion du gyrus sigmoïde. Or, peu de temps après cette présentation, nous trouvâmes chez ce même chien une diminution manifeste de la sensibilité sur le côté atteint de parésie. Nous avons été mis sur la voie de la manière de procéder à la recherche de l'anesthésie, par les phénomènes constatés auparavant sur le chien n° 1, qui présentait une hémianesthésie assez prononcée. Cependant on peut encore rencontrer les troubles de la sensibilité à un degré plus léger que sur le chien n° 2; c'est ce qui nous est arrivé chez le chien n° 3 et surtout chez le chien n° 4. Cette particularité peut tenir soit à ce que la lésion est très limitée, soit à ce que l'animal, étant très peu impressionnable de son naturel, comme le chien n° 4, ne réagit presque pas des deux côtés, ou seulement sous l'influence d'une excitation vive qui ne permet pas de saisir une différence légère.

Voici du reste un résumé des faits que nous avons constatés. Les troubles de la sensibilité n'ont été recherchés immédiatement après la lésion du gyrus sigmoïde que sur un seul chien, et ils n'ont pas paru se modifier ultérieurement. Il est vrai de dire que le cas était peu favorable pour juger cette question des modifications des trou-

bles de la sensibilité à partir du début de l'expérience, car l'anesthésie paraissait excessivement légère, et l'animal était peu impressionnable. Sur les autres chiens l'hémianesthésie a été constatée deux mois, six mois et neuf mois après la lésion du gyrus; mais elle n'a pas paru varier jusqu'à la mort des animaux, sauf après les crises convulsives où elle augmentait.

La diminution de la sensibilité s'observe sur toutes les parties atteintes de parésie, et c'est ainsi qu'on a une hémianesthésie plus ou moins incomplète avec prédominance du symptôme sur la face et sur la patte antérieure.

Sur l'un des chiens, on pouvait promener la pointe d'une aiguille sur l'oreille et sur le front du côté affecté sans provoquer aucun mouvement, tandis que le même attouchement du côté opposé provoquait un clignotement des paupières de l'œil correspondant. C'est aussi par les modifications que présente le clignotement lorsqu'on excite alternativement et à plusieurs reprises la joue et le museau de chaque côté, qu'on peut se rendre compte des troubles de la sensibilité. Parfois, le frôlement léger d'une pointe d'aiguille passe inaperçu du côté atteint, tandis qu'il donne lieu du côté sain au clignotement habituel; mais, le plus souvent, il n'y a qu'une différence relative, et, tandis qu'on a d'un côté un clignotement peu marqué, on le trouve du côté sain plus rapide et plus prononcé. En déterminant une excitation répétée au-dessous de l'œil, comme celle produite par le grattage avec une pointe d'aiguille, on donne lieu du côté sain à une occlusion complète, intense et plus ou moins persistante des paupières; tandis que du côté affecté l'occlusion est incomplète, ou, si elle a lieu d'une manière complète, ce n'est que d'une façon très passagère et sans qu'on remarque cette contraction énergique des muscles des paupières si manifeste du côté sain. Enfin, en approchant une tête d'épingle de la conjonctive, l'occlusion des paupières, très forte du côté sain, peut être moins marquée du côté affecté.

L'excitation près du museau provoque ordinairement le relèvement de la lèvre supérieure, du côté sain et peu ou pas de mouvement de l'autre côté. La sensibilité de la muqueuse buccale paraît aussi diminuée du même côté, ainsi que M. Schiff l'a constaté, en remarquant que des débris alimentaires restaient entre les dents et la lèvre supérieure, et que l'animal ne paraissait pas avoir conscience de la chute d'un os, sortant de ce côté de la bouche.

Dans nos premiers examens relatifs à la recherche des troubles de la sensibilité sur les membres, nous ne trouvions pas de différence bien nette entre les deux côtés, et cela tenait à ce que nous exami-

nions le chien placé sur ses pattes. Dans cette position, un simple attouchement laisse ordinairement l'animal indifférent, une piqûre vive ou une pression forte lui font lever la patte aussi bien d'un côté que de l'autre. Une excitation moins accentuée ne donne lieu à aucun mouvement ou à des mouvements variables suivant l'intensité de l'excitation, qu'il est très difficile de rendre égale de chaque côté; suivant la position de l'animal, qui lève plus volontiers une patte sur laquelle il s'appuie peu que celle sur laquelle porte surtout le poids du corps; suivant aussi qu'il est plus ou moins distrait. En conséquence, l'examen doit être fait en plaçant le chien dans une position telle que les mouvements des pattes soient tout à fait libres. On peut observer l'animal couché sur un côté ou sur le dos, de manière que les pattes soient relevées et ne touchent ni le sol ni l'observateur. Il faut aussi que le chien ne fasse aucun effort pour changer de position. On approche alors la pointe d'une aiguille de la face palmaire des différentes pattes, et, sous l'influence d'un simple attouchement ou d'un léger frôlement, on voit l'animal retirer plus ou moins vivement les pattes saines, tandis que celles qui sont atteintes de parésie restent immobiles ou sont le siège d'un mouvement plus restreint et moins prompt que du côté opposé.

On se rend surtout très bien compte des troubles de la sensibilité au niveau de l'extrémité des pattes antérieures en plaçant l'animal entre les jambes de l'observateur, de telle sorte que ses pattes de derrière reposent sur le sol et que les pattes antérieures soulevées soient appuyées en avant sur la main de l'observateur au niveau des avant-bras. Les extrémités des pattes, qui dépassent ainsi la main, sont tout à fait libres, et l'on saisit alors facilement les différences dans les effets de l'excitation pratiquée de la manière indiquée précédemment.

Il est plus difficile de s'assurer de la diminution de la sensibilité sur les autres parties des membres, ainsi que sur le cou et le tronc, car le simple attouchement au niveau de ces parties ne produit ordinairement aucun effet. Il faut pour obtenir un mouvement une excitation plus forte, telle que celle produite par une piqûre, par un pincement ou par une pression quelconque, et alors la comparaison devient plus difficile, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. Est-ce à dire que la sensibilité à la douleur persiste également des deux côtés? Nous ne le croyons pas, car on a manifestement la preuve du contraire chez quelques animaux. Sur le chien n° 2, avant d'avoir trouvé les troubles de la sensibilité, nous avions remarqué parfois une différence dans la douleur que manifestait l'animal lorsque nous le piquions sur le dos avec l'aiguille à injection hypodermique, et,

cette remarque nous revenant plus tard à l'esprit, nous vîmes très nettement que le chien cherchait à fuir en poussant un cri plaintif lorsque la piqûre était faite du côté sain, tandis qu'elle passait presque inaperçue du côté affecté.

On peut, du reste, s'assurer de la différence que présentent les pattes antérieures sous le rapport de la sensibilité à la douleur, en procédant de la manière suivante : on place la face plantaire des deux extrémités l'une contre l'autre d'une manière exacte, et on les maintient dans cette position avec une main qui les serre modérément, tandis qu'avec l'autre main on pique alternativement les points symétriques de l'extrémité de chaque patte. A chaque piqûre, qui doit être légère pour être plus égale des deux côtés, on perçoit très bien, par la main qui maintient les pattes l'une contre l'autre, l'effort que fait chaque fois l'animal pour retirer son membre et qui est parfois plus faible du côté affecté.

L'action de la morphine, qui donne lieu si facilement à la recrudescence des phénomènes parésiques, ne paraît pas augmenter les troubles de la sensibilité, ou tout au moins, s'il y a une augmentation, il est impossible de la discerner, en raison de l'obnubilation générale qui existe dans ce cas et qui rend même les attouchements du côté sain peu sensibles.

Si les difficultés sont déjà assez grandes pour rechercher les troubles de la sensibilité générale, elles augmentent encore lorsqu'il s'agit de se rendre compte de l'état des organes des sens.

La plupart des observateurs qui ont déterminé des lésions du gyrus sigmoïde sur les chiens ont remarqué la tendance de ces animaux à venir heurter la tête contre les murs du côté opposé à la lésion. On peut se demander si ce phénomène tient à un trouble de la vision, ou simplement à un certain degré d'obnubilation générale et à la tendance que l'animal a constamment à s'incliner du côté affaibli. Il ne persiste ordinairement que pendant les deux ou trois premiers jours. Cependant sur le chien n° 1, nous avons d'abord observé cette tendance à heurter avec la tête les objets environnants pendant les premiers jours comme de coutume; puis le phénomène s'est reproduit lorsque l'état de l'animal s'est aggravé, et il a persisté constamment jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant cinq mois environ. Il est vrai que l'animal offrait des altérations des deux yeux qui avaient occasionné probablement la perte à peu près complète de la vue. Il était très affaibli, sa parésie était très accusée, il avait un mouvement de manège constant, ainsi qu'une obnubilation générale, de sorte que ce cas ne peut pas servir à élucider la question.

Enfin nous avons encore observé ce phénomène sur le chien n° 2,

après les crises d'épilepsie qui ont précédé sa mort. En approchant brusquement un objet devant chaque œil alternativement, on pouvait remarquer qne du côté de la lésion le clignement se produisait aussitôt, tandis qu'il faisait défaut ou était peu appréciable du côté opposé. Il est encore plus difficile de dire si l'ouïe et l'odorat sont affectés, en raison de la persistance de ces facultés du côté de la lésion, et de la faible altération du côté opposé, si toutefois elle existe. La difficulté qu'on éprouve à faire ces recherches sur les hommes montre bien ce qu'elle doit être lorsqu'on a affaire à des animaux. Nous croyons cependant qu'on pourrait peut-être obtenir un résultat positif en produisant des lésions plus étendues que nous ne les avons faites, car, bien que le chien n° 1 n'eût perdu ni l'ouïe ni l'odorat, ces facultés paraissaient affaiblies. Nous en dirons autant des facultés intellectuelles, qui chez cet animal présentaient une obnubilation prononcée. Nous avions remarqué, comme sur les autres animaux, l'affaiblissement et la tristesse qui succèdent immédiatement à l'opération et durent parfois plusieurs jours. Chez lui, la gaieté était revenue au bout de quinze jours; il était vif, ardent, obéissant rapidement lorsqu'on l'appelait et aboyant à tout propos. La vue des lapins lui faisait prendre l'arrêt, qu'il aurait tenu longtemps. Or, à partir du moment où les phénomènes graves se sont produits après la saignée, en même temps que la parésie s'accusait davantage, il devenait triste et ne manifestait plus aucun sentiment, soit qu'on le caressât, soit qu'on le mît en rapport avec des lapins. Si on le laissait libre dans la cour, il prenait lentement son mouvement de manège, cherchant seulement à rentrer dans sa loge. Lorsqu'il y était parvenu, il cherchait à manger et mangeait même avec une gloutonnerie remarquable. Enfin il n'aboyait plus et ne se léchait plus, comme les chiens bien portants.

Les lésions pratiquées sur les autres chiens n'étaient probablement pas suffisantes pour donner lieu à des troubles intellectuels bien caractérisés; mais il est probable qu'on les trouverait analogues à ceux offerts par le chien n° 1, en déterminant des lésions corticales plus étendues.

Il résulte donc de nos expériences sur les chiens, que les lésions même limitées du gyrus sigmoïde donnent lieu du côté opposé à des phénomènes parétiques, d'abord plus ou moins accusés, et ensuite plus ou moins persistants, et à une diminution également persistante de la sensibilité générale; que les sens spéciaux et l'intelligence sont peut-être atteints, mais qu'ils le sont très probablement lorsque les lésions sont plus étendues.

Ces phénomènes obtenus expérimentalement chez le chien parais-

sant concorder avec ceux qu'on observe chez l'homme par le fait de lésions des circonvolutions, nous avons pensé qu'il devait en être de même chez le singe. Voici l'expérience que nous avons faite à ce sujet.

Expérience V (jeune singe).

4 *octobre* 1878. — 3 *heures*. — Chloroformisation après injection de morphine. — Ouverture du crâne dans la région antéro-latérale gauche, à 1 centimètre en dehors de la ligne médiane. On observe des mouvements dans le membre antérieur seul, dans le membre postérieur ou dans les deux membres à la fois du côté droit suivant qu'on excite au moyen d'un courant d'induction les parties antéro-interne, postérieure ou antéro-externe de la région mise à découvert. En augmentant un peu l'intensité du courant, on détermine des contractions épileptiques dans les deux membres droits. On enlève 1 millimètre de substance cérébrale sur la portion dont l'excitation donne lieu aux mouvements dans les deux membres.

4 *heures*. — L'animal est couché sur le côté gauche, somnolent; petits tiraillements rhythmiques des membres, ainsi que quelques mouvements automatiques, ceux-ci plus fréquents à gauche. Obnubilation générale de la sensibilité.

5 *heures*. — Il s'assied, tient la tête baissée; alternatives de sommeil et de réveil. Corps penché à droite. L'animal se gratte de temps en temps avec les deux membres antérieurs, mais beaucoup plus souvent avec le membre gauche et du côté gauche.

5 *heures* 1/2. — Ce phénomène est plus manifeste encore; sensibilité toujours obtuse, mais plutôt à droite. Ainsi, lorsqu'on promène la pointe d'une épingle sur la partie postérieure du pavillon de l'oreille alternativement des deux côtés, on remarque qu'à gauche le singe porte plus souvent la main du même côté vers l'oreille excitée.

6 *heures*. — L'animal peut marcher lentement, mais avec une claudication manifeste du membre postérieur droit.

9 *heures*. — Il n'est plus somnolent, mais triste, ne change pas volontiers de place, offre pendant la marche la claudication déjà signalée. La main droite a des mouvements rares, incertains et lents; elle ne peut saisir une graine de raisin. L'animal se sert presque exclusivement de sa main gauche. L'attouchement avec la pointe d'une épingle détermine une réaction bien nette au niveau de la partie postérieure latérale gauche du tronc. A droite, cette réaction est faible ou nulle.

5 *octobre*. — L'animal est moins affaissé, bouge davantage et prend quelques aliments. Légère amélioration des phénomènes parétiques. Il est difficile d'apprécier l'état de la sensibilité, car l'animal est indifférent aux excitations faibles et perçoit des deux côtés les excitations fortes. Le frôlement de la pointe d'une épingle ne révèle aucune différence des deux côtés à la face et aux membres inférieurs. A la face palmaire de la main,

il produit la flexion des doigts à gauche seulement, tandis qu'avant l'expérience il déterminait le même phénomène à droite.

Au tronc, la partie latérale gauche est toujours plus sensible.

6 *octobre.* — Diarrhée, affaissement; l'animal est altéré et refuse de manger.

7 *octobre.* — L'affaissement est encore plus marqué; il refuse tout aliment et boit seulement. Il s'assied parfois, mais il est surtout couché et se montre peu disposé à faire des mouvements et à marcher. On peut cependant constater la parésie. La sensibilité est plus obtuse; mais on trouve encore une différence dans l'effet produit par les piqûres de chaque côté du tronc. — Mort à une heure.

8 *octobre.* — *Autopsie,* à une heure.

L'ouverture du crâne a été faite à la partie supérieure et postérieure de l'os frontal, de manière à arriver au temporal sans l'entamer. La lésion cérébrale correspond à la première circonvolution frontale à 5 ou 6 millimètres en avant de la scissure de Rolando, immédiatement au-dessus du petit pli qui se trouve sur cette circonvolution. Elle occupe une étendue de 5 millimètres. Si la lésion était entourée d'un cercle, ce dernier empièterait sur les cercles 2 et 5 de Ferrier, et effectivement l'excitation du point enlevé donnait lieu aux mouvements du membre postérieur (2) et aux mouvements du membre antérieur (5). Mince caillot fibrineux revêtant la face interne de la dure-mère. Intégrité des viscères.

Nous avons tenu à produire la lésion plutôt en avant du sillon de Rolando, afin d'être plus sûr de ne pas intéresser les fibres qui se rendent à la partie postérieure des hémisphères. Bien que la lésion ait été très limitée sur la première circonvolution, à 5 ou 6 millimètres en avant du sillon de Rolando, cela a suffi pour donner lieu à une parésie des membres du côté opposé, en même temps qu'à une légère diminution de la sensibilité sur ce côté. Si la lésion eût été plus étendue, les troubles de la sensibilité eussent probablement été plus manifestes, mais non pas plus démonstratifs pour la conclusion que nous voulons en tirer. Ainsi, chez le singe, une lésion même très limitée de la couche corticale motrice donne lieu tout à la fois à une parésie et à une diminution de la sensibilité du côté opposé.

Nos expériences nous rangent du côté des physiologistes qui ont *constaté* une diminution de la sensibilité à la suite des lésions corticales des hémisphères cérébraux; mais ce n'est pas à dire pour cela que nous adoptions comme eux une relation de cause à effet entre cette anesthésie et les troubles du mouvement. Nous avons précisément deux questions à envisager, l'une concernant l'observation des faits, et l'autre relative à leur interprétation.

La constatation des troubles de la sensibilité par plusieurs observateurs nous semble la meilleure preuve qu'on puisse donner

de leur existence. Pour nous, ils sont indéniables; et si nous les avons décrits minutieusement, c'est pour qu'on ne puisse plus dire avec Ferrier « qu'on n'a pas fourni la moindre preuve de l'affaiblissement de la sensibilité lorsque les centres corticaux sont détruits ». En tout cas, si celui qui affirme cherche à prouver ce qu'il avance, celui qui nie doit également donner des preuves de ses négations. M. Duret objecte, il est vrai, que « si les chiens manifestent de la douleur lorsqu'on leur écrase la patte, qu'on leur enfonce un bistouri entre les doigts ou qu'on leur pince le nerf sciatique, c'est qu'il existe une autre région du cerveau où s'exerce la perception des phénomènes de sensibilité [1]. » Or il peut exister une notable diminution de la sensibilité à la douleur, sans que les animaux cessent de réagir sous l'influence de pareilles excitations. Ceci est de toute évidence, comme on peut s'en convaincre par des excitations moins fortes et par l'analogie de ces phénomènes avec ceux qu'on observe chez l'homme. Chez celui-ci, en effet, les renseignements qu'il donne permettent de constater que souvent la douleur est bien moins vivement sentie dans une région, alors cependant qu'une forte piqûre cause encore une sensation très pénible.

En outre, pourquoi conclure de la persistance de la douleur aux fortes excitations, qu'il existe une autre région du cerveau où s'exerce la perception des phénomènes de sensibilité? C'est comme si, après avoir constaté *de la même manière* la persistance de la douleur chez un chien dont un ou même plusieurs nerfs de la patte auraient été coupés, on concluait que ces nerfs ne président pas à la sensibilité et que d'autres nerfs inconnus sont chargés de cette fonction!...

Nous n'insistons pas davantage sur cette première question, relative à la diminution de la sensibilité, dont la démonstration réside dans la constatation d'un fait rendu évident par une observation attentive, et nous arrivons à la question d'interprétation.

Les physiologistes qui, à la suite des lésions corticales, ont rencontré des troubles de la sensibilité, nient la paralysie de la motricité et attribuent tous les troubles du mouvement à la perte de la sensibilité tactile (Schiff), à la perte de la conscience musculaire (Hitzig), à la paralysie du sens musculaire (Nothnagel), à la perte de la puissance de perception (Goltz et Gergens), ou à une paralysie psychique (Munk). Or, si les troubles de la sensibilité sont manifestes, les phénomènes de paralysie motrice sont encore plus évidents, ainsi que nous espérons le démontrer.

1. *Progrès médical*, 15 mars 1879.

Il ne suffit pas, en effet, d'affirmer, comme M. Schiff, que « l'énergie des mouvements n'a pas souffert », il faut encore le prouver. Mais c'est en vain qu'on cherche cette preuve dans les expériences de l'éminent physiologiste. On s'aperçoit bientôt que cette affirmation est simplement déduite d'une conception théorique dans laquelle le manque de sûreté des mouvements constaté serait de l'ataxie locomotrice sous la dépendance de la perte du sens du tact.

En quoi consistent donc chez nos chiens les désordres des mouvements qui peuvent être rapportés à un état ataxique? Ce sont la marche vacillante, la tendance à porter la patte antérieure brusquement en avant, et dans le membre postérieur une certaine raideur dans les mouvements, qui chez le chien n° 1 étaient en outre exagérés. Ces phénomènes ne rappellent que d'une façon bien atténuée les troubles de l'ataxie que nous observons chez l'homme. Mais, même sans leur contester ce caractère, comment peut-on conclure que l'énergie des mouvements n'a pas souffert? C'est apparemment parce que chez l'homme on voit avec l'ataxie persister une grande force musculaire. Mais outre qu'il n'en est pas toujours ainsi, au moins pour certains groupes musculaires [1], nous ne voyons rien chez les chiens, qui rappelle cette résistance qu'offrent la plupart des ataxiques lorsqu'on charge leurs épaules ou lorsqu'on essaye d'imprimer à leurs membres des mouvements contre leur volonté. Au contraire, si l'on exerçait une pression sur le dos de nos chiens, l'animal s'affaissait ou tombait du côté opposé à la lésion. On remarquait du reste un affaiblissement des deux pattes isolément. Pour le mettre en évidence, nous procédions de la manière suivante :

L'animal étant au repos, debout sur ses pattes, et le poids du corps portant parfaitement sur la patte antérieure affectée, nous placions un doigt au niveau de la partie postérieure et supérieure de l'avant-bras, et, par une légère pression d'arrière en avant, la patte cédait, en raison de la flexion qui se produisait au niveau de l'articulation du carpe, tandis que du côté sain la patte ne cédait pas, ou bien elle était soulevée entièrement.

Nous avons répété souvent sur chaque chien cette expérience, qui nous paraît démonstrative de la parésie, puisqu'on peut juger comparativement de la résistance du membre affecté et du membre sain, tous deux étant placés dans des conditions identiques, comme on le ferait chez un malade. Nous ajoutons que nous avons pu reproduire ce phénomène chez tous nos chiens jusqu'au moment

1. Pierret, *Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis*. Thèse de Paris, 1876. — Carre, cité par Pierret.

de leur mort et par conséquent chez l'un d'eux seize mois après l'opération.

Pour le membre postérieur, voici comment nous procédons : le chien est dressé sur ses pattes de derrière; puis, en soulevant encore la patte postérieure saine, de manière qu'il ne se tienne plus que sur la patte postérieure affectée, on voit qu'il s'affaisse presque aussitôt, tandis que, si l'on essaye de le faire tenir sur la patte saine, il peut rester un instant dans cette position.

Ces phénomènes, relatifs à la résistance que présentent les pattes à la pression du poids du corps ou de la main, sont d'autant plus prononcés que les troubles du mouvement sont plus accentués, et on les observe au plus haut degré dans les premiers jours qui suivent l'opération et après les perturbations qui ramènent une recrudescence des symptômes. On peut les constater à un degré plus ou moins marqué jusqu'à la mort des animaux, ce qui indique la persistance de la parésie.

On ne saurait mettre sur le compte d'un mouvement ataxique la flexion des membres qui se produit de la manière indiquée, puisque l'animal est passif, et on ne doit véritablement l'attribuer qu'à la parésie des membres.

Il est donc rationnel d'admettre que lorsque les mêmes phénomènes se produisent pendant la marche, c'est qu'ils sont dus à la même cause. Ainsi la flexion du métacarpe, qui se produit fréquemment dans les premiers jours, et dans les circonstances que nous avons fait connaître, n'a plus lieu au bout de quelque temps que rarement, quoique sous l'influence des mêmes causes. Il faut qu'elles agissent plus énergiquement, parce que l'animal est plus fort; mais c'est toujours par le fait d'une pression exagérée que le membre cède. Quant à l'exagération de la pression, on comprend qu'elle puisse être produite dans toutes les circonstances qui à un moment donné feront porter le poids du corps plus spécialement sur ce membre et surtout d'une manière brusque. Si le métacarpe fléchit, c'est par suite d'un affaiblissement prédominant des extenseurs. Or l'état de ces muscles peut bien empêcher l'extension suffisante de la patte et l'application convenable de la face palmaire sur le sol. Ce qui le prouve, c'est que, dans les moments où la parésie est le plus accusée, l'extrémité de la patte frôle souvent le sol pendant la marche. Aussi l'animal cherche-t-il instinctivement à remédier à l'affaiblissement des extenseurs en lançant la patte en avant. C'est le même mouvement qu'on voit se produire chez les malades dont les extenseurs de la main sont paralysés, lorsqu'on leur dit d'étendre brusquement la main. Chez les animaux comme chez l'homme, les

muscles du bras suppléent plus ou moins les muscles de l'avant-bras paralysés. Mais, que la fatigue ou diverses causes diminuent la force musculaire, on aura à la fois un affaiblissement des muscles où la parésie domine, ainsi que de ceux qui les suppléent plus ou moins. Ces causes, jointes à celles qui déterminent accidentellement une augmentation de pression sur le membre affecté, nous paraissent expliquer suffisamment les troubles du mouvement dans le membre antérieur, sans faire intervenir l'ataxie, à laquelle on peut encore opposer la variabilité de ces troubles suivant les circonstances indiquées précédemment, leur augmentation dans les mouvements lents et leur diminution dans les mouvements rapides.

A ce propos, nous ferons remarquer que, si les troubles de la motilité sont plus marqués dans les mouvements lents, ce n'est pas que ceux-ci soient plus mesurés; mais c'est parce que le chien présente un défaut d'énergie, un laisser-aller qui augmentent les phénomènes parétiques, et que l'action des membres est en quelque sorte isolée. Toutefois, les troubles ne disparaissent pas complètement dans les mouvements rapides, tels que ceux nécessités par la course, ainsi qu'on l'admet généralement. Ils sont seulement plus rares, parce que les membres affectés sont mûs bien mieux de concert avec les membres sains, et que l'animal déploie alors toute la force dont il dispose, ce qui diminue d'autant la parésie et place les muscles auxiliaires de ceux qui sont affectés dans les meilleures conditions pour leur venir en aide. Mais qu'un obstacle ou une inégalité de terrain se présente, que le chien fasse un mouvement de côté qui porte le poids du corps plutôt sur le côté affaibli, et alors les troubles du mouvement redeviendront manifestes. C'est ce que nous avons toujours constaté.

En considérant toutefois que dans ce mouvement brusque, où la patte antérieure est lancée en avant, il y a un défaut d'action de certains muscles et une action exagérée d'autres muscles, on peut, il est vrai, en faire un mouvement ataxique, d'après la théorie de M. Pierret [1]; mais la parésie n'en existe pas moins.

Du côté du membre postérieur, les phénomènes de parésie se manifestent également pendant la marche; mais ils sont ordinairement moins évidents. Le plus souvent, il semble que la patte est toujours un peu en retard et qu'il y a une certaine raideur dans les mouvements. En outre, quand on examine l'animal au moment où les troubles sont le plus accentués, on voit de temps en temps l'extrémité de la patte venir frôler le sol, et, si le chien marche sur du

1. Pierret, *loc. cit.*

sable, la patte trace parfois un léger sillon. Dans un cas cependant, (chien n° 1), nous avons constaté des troubles plus accentués, qu'on aurait pu considérer comme des mouvements ataxiques. La patte présentait une raideur plus marquée que de coutume : elle paraissait se détacher plus difficilement du sol, et l'animal semblait mouvoir son membre tout d'une pièce pour le porter en avant et en haut d'une manière exagérée. Puis, lorsque la patte atteignait le sol, elle était le siège d'une vacillation précédant l'effort qui la faisait soulever à nouveau. On voyait donc le poids du corps faire vaciller la patte, dont la faiblesse était ainsi rendue manifeste, tandis que, s'il se fût agi d'un trouble assimilable à l'ataxie locomotrice, on aurait eu plutôt une immobilisation du membre par une contraction musculaire énergique. Si la patte était portée un peu trop en haut et en avant, cela tenait très vraisemblablement à l'action exagérée des muscles de la cuisse qui suppléaient les muscles paralysés. Dans d'autres cas, la raideur n'est pour ainsi dire qu'un léger défaut de souplesse, attribuable au trouble produit dans le consensus des différents groupes musculaires par la parésie d'un certain nombre de muscles ; mais, chez le chien n° 1, la raideur était assez marquée pour qu'on pût l'attribuer à un peu de contracture des muscles paralysés, rendue plus manifeste par les mouvements, ainsi que cela se passe habituellement chez l'homme. Chez celui-ci, du reste, à la suite d'une hémiplégie incomplète, il n'est pas très rare de rencontrer dans le membre inférieur des phénomènes analogues à ceux que présentait le chien, c'est-à-dire la vacillation du membre, la raideur dans la marche, et l'exagération du mouvement qui porte le pied en avant. Dans ces cas, les muscles paralysés sont atteints de contracture avec prédominance du côté des fléchisseurs, ce qui rend compte de l'effort exagéré que fait le malade pour porter son pied en avant. Ce phénomène ne se produit pas chez tous les malades, parce qu'il faut pour sa réalisation un certain état de paralysie et de contracture, qui à des degrés différents donne lieu à des symptômes variables. Ce que nous tenons à établir, c'est que des malades atteints simplement d'une ancienne hémiplégie peuvent présenter pendant la marche, du côté du membre inférieur, des troubles du mouvement analogues à ceux observés chez le chien n° 1 et offrant une ressemblance plus ou moins éloignée avec ceux de l'ataxie locomotrice, mais coïncidant avec un affaiblissement du membre, ainsi qu'on peut facilement s'en rendre compte.

On pourrait peut-être objecter que, chez les malades dont nous parlons, il existe une sclérose secondaire du cordon latéral avec envahissement du cordon postérieur correspondant ; mais, outre que

le fait est à prouver, cela n'ôterait aucune valeur à notre argumentation, les phénomènes de paralysie étant indéniables, et l'assimilation des troubles constatés chez l'homme et chez les animaux étant parfaitement admissible.

Quant à la difficulté qu'éprouvent les animaux à marcher sur une surface glissante, sur un plan incliné, sur un terrain inégal, etc., elle est due très certainement à la parésie; car on sait les efforts nécessaires pour que la marche s'exécute bien dans ces conditions, et par conséquent combien il est indispensable que l'intégrité de la puissance musculaire soit conservée. On a du reste la preuve de ce fait par l'observation des malades atteints de parésie pour une cause quelconque. Avec ou sans troubles de la sensibilité, ils ont de la peine à marcher dans ces conditions et d'autant plus que la paralysie est plus marquée.

M. le professeur Schiff admet encore que les mouvements de la face sont parfaitement conservés.

Il est vrai que la parésie de la face est plus difficile à démontrer que celle des membres; mais cela tient d'abord à ce qu'elle doit être moins marquée. En effet, nous savons que chez l'homme les muscles dont les mouvements sont ordinairement associés à ceux du côté opposé, tels que les muscles de la face, sont moins paralysés que ceux des membres dont l'indépendance est plus grande. Or, suivant la remarque de Ferrier, c'est déjà une des raisons pour lesquelles les membres des quadrupèdes sont moins facilement paralysés que ceux de l'homme. A plus forte raison doit-il en être de même des muscles de la face chez le chien, qui agissent encore moins isolément que chez l'homme et ne sont appelés à jouer qu'un rôle très restreint. Le physiologiste anglais a en effet démontré que moins les mouvements sont sous le contrôle de la volonté, moins est marquée la paralysie résultant de la destruction des centres corticaux.

Non seulement la face est peu paralysée, mais encore les moyens de mettre cette paralysie en évidence sont très restreints. M. Schiff dit que la mastication s'opère bien ; mais elle s'opère également bien chez des hémiplégiques; ou du moins, s'il y a un affaiblissement, il est très difficile de s'en rendre compte. Cette remarque ne suffit donc pas à prouver l'intégrité de la force musculaire. Le savant professeur ajoute, il est vrai, que les mouvements dépendant de la septième paire des nerfs crâniens sont parfaitement conservés des deux côtés; mais cette constatation n'est pas facile à faire, nous la croyons même impossible; car, dans les cas où l'apparence d'intégrité existe, les moyens de s'assurer de la force des muscles font défaut. Cependant quelques examens nous portent à croire qu'il y a un peu

de parésie du côté opposé à la lésion. Parfois la lèvre supérieure nous a paru plus pendante que du côté sain, et, en piquant la face près de l'œil de chaque côté alternativement sur des points symétriques, nous avons vu la contraction de l'orbiculaire se faire moins énergiquement et durer moins longtemps du côté paralysé. On peut objecter, il est vrai, qu'il en est ainsi parce que le chien sent moins bien la piqûre de ce côté; et, comme on fait la même expérience pour prouver que la sensibilité est diminuée, les physiologistes qui n'admettent pas qu'il y ait des troubles de la sensibilité peuvent attribuer la différence de contraction à l'affaiblissement musculaire. Quoique, au premier abord, l'expérience ne paraisse pas décisive en faveur de l'une ou l'autre opinion, elle peut cependant être faite de manière à donner des résultats assez précis. Le léger contact auquel répond une différence de contraction, donne pour la diminution de la sensibilité des probabilités qui se changent en certitude, lorsque ce contact produit au-dessus des yeux, de manière que l'animal ne puisse rien voir, détermine des mouvements seulement du côté sain. Et de même si, sous l'influence de fortes piqûres, qu'on peut juger bien senties par la manière dont le chien se défend, il continue à fermer moins énergiquement l'œil du côté affecté, c'est que les muscles sont très probablement affaiblis. Nous voyons du reste les choses se passer ainsi chez les malades atteints d'hémiplégie avec ou sans troubles de la sensibilité.

Quant aux muscles du tronc, nous ne connaissons aucun moyen de s'assurer de leur état. On sait du reste combien il est souvent difficile ou même impossible de constater leur affaiblissement chez l'homme.

Ainsi nous croyons bien établi que chez les chiens auxquels on a enlevé une portion du gyrus sigmoïde il existe du côté opposé des troubles de la motilité très manifestes au niveau des membres, surtout au niveau du membre antérieur, moins évidents à la face; et que tous ces troubles doivent être rapportés à une parésie du mouvement.

Il nous reste à démontrer que les troubles de la sensibilité, qui sont aussi incontestables que ceux de la motilité, ne jouent aucun rôle dans les désordres du mouvement.

Cette démonstration repose sur les résultats fournis par l'expérimentation et sur l'observation des faits cliniques.

Il s'agissait d'examiner des animaux présentant de l'anesthésie sans paralysie de la motilité. L'expérience eût été irréprochable si, en produisant une lésion cérébrale, nous avions pu agir sur la sensibilité isolément; mais la chose n'étant pas possible, au moins

quant à présent, nous avons procédé en coupant des nerfs ou des racines nerveuses sensitives.

Au mois d'octobre 1878 (expérience VI), nous avons fait une première expérience sur une chienne de chasse âgée de deux ans, de taille moyenne, bien portante et très agile. Elle a consisté dans la section, au niveau du poignet du membre antérieur droit, de tous les nerfs se rendant à l'extrémité de la patte, en réséquant une portion de ces nerfs. Pendant quelques jours, c'est-à-dire tant qu'il a existé des phénomènes inflammatoires, l'animal ne s'appuyait presque pas sur cette patte. Puis peu à peu il s'en est servi en boitant légèrement, jusqu'au moment où la guérison des plaies a été complète. Au bout de trois semaines, on ne pouvait découvrir aucune différence dans la manière dont l'animal se servait de ses deux membres antérieurs. Il est vrai que la pression sur la patte et les piqûres étaient parfaitement senties. Mais la sensibilité au contact était diminuée à peu près comme chez les chiens après la lésion du gyrus sigmoïde. Etonné de trouver un trouble de la sensibilité aussi peu marqué, nous avons fini par découvrir que la conservation de la sensibilité était plus marquée d'un côté de la surface palmaire, et que cela provenait de ce qu'on avait oublié de sectionner la branche palmaire du cubital. Nous avons alors répété l'expérience sur le membre antérieur gauche, en ayant bien soin cette fois de sectionner tous les nerfs, en en réséquant toujours 1 ou 2 centimètres. Après la guérison des plaies nous avons encore constaté que l'animal, soit en marchant, soit en courant, se servait de ses pattes antérieures aussi bien que si aucun nerf n'avait été coupé. La sensibilité était très notablement affaiblie, mais non abolie, car les fortes pressions et les piqûres étaient très bien senties, ce qui tenait vraisemblablement à la conservation des filets cutanés. Nous avons ainsi pu constater qu'un chien, dont la sensibilité de la patte antérieure était beaucoup plus diminuée qu'on ne l'observe ordinairement après les lésions du gyrus sigmoïde, pouvait se tenir sur ses jambes et marcher, courir ou sauter comme à l'état normal, sans présenter le moindre affaiblissement, sans glisser, sans jeter la patte en avant, en un mot sans présenter les phénomènes qui sont constants après l'ablation d'une portion du gyrus sigmoïde; et notamment sans qu'on pût déterminer la flexion de l'extrémité de la patte en pressant d'arrière en avant sur l'extrémité supérieure de l'avant-bras.

Cette expérience nous paraît très concluante pour démontrer que la diminution du sens du tact ne détermine chez le chien aucun trouble appréciable dans les mouvements.

M. Chauveau nous a dit avoir fait, il y a très longtemps, la section

de tous les nerfs d'une patte chez des pigeons qui continuaient néanmoins à se tenir sur leur perchoir et même à dormir sur cette seule patte comme à l'état normal.

Les physiologistes qui attribuent les troubles du mouvement par lésion du gyrus à la perte de la conscience, du sens ou de la sensibilité musculaire, pourraient objecter que cette propriété des muscles n'est pas atteinte dans les expériences que nous venons de rapporter; aussi avons-nous essayé de répondre à cette objection en sectionnant seulement les racines nerveuses sensitives d'un membre. La difficulté de faire cette expérience sur le membre antérieur nous a fait choisir le membre postérieur.

Expérience VII.

20 *juillet* 1879. — Chienne de taille moyenne, âgée de 4 mois. Après chloralisation, on sectionne les 4e, 5e, 6e et 7e racines lombaires postérieures du côté droit, par le procédé de Cl. Bernard, en réséquant même une petite portion de chaque nerf.

Immédiatement après l'opération, l'animal très faible et tout endormi, marche en traînant son train de derrière, qui oscille et tombe du côté droit.

Deux heures plus tard, le chien étant encore tout affaissé, on remarque la faiblesse du train postérieur, la position de la patte postérieure, qui est située un peu en arrière et en dehors et repose légèrement sur le sol, ainsi que l'incurvation de la partie postérieure du tronc du côté sain. L'animal est très craintif et se laisse piquer des deux côtés sans rien manifester.

22. — Persistance des mêmes phénomènes moteurs. Cependant le chien se tient mieux sur ses pattes, et la pression modérée de chaque côté du tronc ne peut le renverser. La patte postérieure est capable de soutenir à elle seule tout le poids du corps sans plier.

La sensibilité paraît un peu diminuée à droite. Ainsi, en réunissant les deux pattes de derrière et en piquant la face plantaire, on voit qu'il retire un peu plus vivement la patte gauche que la patte droite, bien que la réaction soit faible des deux côtés.

25. — L'animal est plus gai et mange. Même état pour le reste.

6 *août*. — La plaie est en voie de cicatrisation. Etat général bon. L'animal a repris de l'appétit, de l'embonpoint et de l'agilité. On constate toujours un peu de raideur dans les mouvements du train postérieur, la position de la patte postérieure droite en dehors, mais moins que précédemment. L'incurvation du tronc a disparu; la patte postérieure droite ne paraît pas plus faible que les autres, et, quand l'animal tombe, c'est la patte antérieure qui fléchit d'abord. La sensibilité paraît toujours diminuée à la patte postérieure droite, mais c'est à un bien léger degré.

18. — État excellent. La position anormale de la patte postérieure

droite est presque inappréciable et ne gêne pas la marche. Pas d'ataxie dans les mouvements; pas de troubles de la sensibilité appréciables.

15 *octobre.* — L'animal se porte bien, quoiqu'un peu amaigri; les troubles qu'il a présentés persistent, mais à un faible degré, et sont inappréciables pour un observateur non prévenu. On ne trouve pas de différence dans la sensibilité, qui est un peu obtuse en général.

14 *novembre.* — *Autopsie.* — Au niveau de la région opérée, cicatrice très adhérente à la dure-mère, qui adhère également aux portions latérales des vertèbres réséquées. Après avoir mis toutes les racines à découvert de chaque côté à partir de la région dorsale, on constate la destruction des troisième, cinquième et sixième racines sensitives lombaires du côté droit. La destruction a eu lieu entre le ganglion et la moelle, et les bouts ganglionnaires forment comme un moignon légèrement renflé. La quatrième racine persiste, mais elle est un peu plus grêle au niveau de la portion qui est détruite chez les autres. A-t-on oublié d'en réséquer une partie et s'est-elle reproduite ? A-t-on oublié de la couper? Cette dernière hypothèse est peu probable, en raison de ce fait certain qu'on a coupé quatre racines et que celles qui sont situées au-dessus de la quatrième lombaire et au-dessous de la septième sont parfaitement intactes.

Les racines antérieures sont bien conservées, et la moelle ne paraît pas altérée. Rien à noter dans les organes, sauf quelques ecchymoses sous la plèvre et le péricarde.

Cette expérience est moins démonstrative que celles rapportées précédemment, en raison des délabrements produits pour arriver sur les racines nerveuses et de la perturbation qui en résulte, par suite aussi de la diminution bien légère de la sensibilité que nous avons constatée et qui peut être un argument en faveur de l'absence des troubles de la motilité.

Il n'est pas moins vrai que la section des racines postérieures du côté droit des quatre dernières paires lombaires a modifié, sinon beaucoup, au moins légèrement, la sensibilité du membre postérieur correspondant, et qu'il n'en est résulté aucun désordre du mouvement. Le léger écartement du membre est certainement dû aux lésions des masses musculaires nécessitées par l'opération; et ce qui le prouve, c'est que le phénomène était très prononcé au début, alors qu'il y avait en même temps une incurvation du tronc du côté sain et bien qu'à ce moment la sensibilité fût très légèrement altérée. Du reste, nous n'avons constaté aucun trouble du mouvement qui pût être rapporté à l'ataxie, ni qui eût le moindre rapport avec ceux qui sont la conséquence des lésions du gyrus. C'est ainsi que, dressant le chien sur ses pattes de derrière et soulevant encore la patte saine, nous l'avons vu se tenir parfaitement sur la patte du côté affecté. Enfin, si ces expériences laissaient quelques doutes au sujet

des troubles du mouvement que pourrait produire la diminution de la sensibilité cutanée et musculaire, l'examen des faits cliniques devrait les dissiper.

Il n'est pas rare de rencontrer des aliénés et des hystériques qui présentent une anesthésie absolue, superficielle et profonde, et qui cependant n'offrent aucune incoordination dans les mouvements. En laissant même de côté ces maladies, dont la lésion nous échappe encore, nous trouvons, dans certains cas de lésions d'un hémisphère, des malades atteints de parésie des membres opposés avec diminution plus ou moins notable de la sensibilité, parfois même avec anesthésie assez prononcée et dont les mouvements seulement affaiblis s'exécutent avec une coordination parfaite. Dans ce cas, les malades ont perdu plus ou moins la notion de situation des parties atteintes d'anesthésie, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en leur faisant fermer les yeux et en les engageant à saisir avec la main saine un doigt de la main affectée. Il arrive alors qu'ils manquent le doigt indiqué ou qu'ils ne peuvent y arriver qu'après des tâtonnements; tandis qu'avec la main qui présente de l'anesthésie ils peuvent saisir directement un doigt de la main saine, avec plus ou moins de peine seulement, suivant le degré de la paralysie motrice. Nous avons relaté ces faits dans une communication à la Société de biologie en 1877, parce qu'ils nous paraissent prouver à la fois que la diminution de la sensibilité tactile par suite des lésions cérébrales ne produit pas d'incoordination motrice, et que la diminution de la sensibilité musculaire des auteurs, c'est-à-dire de celle qui est révélée par la perte plus ou moins marquée de la notion de pesanteur, n'entrave pas davantage les mouvements.

Ce que nous venons de dire de la sensibilité musculaire s'applique évidemment au *sens* et à la *conscience musculaires*, toutes dénominations qui expriment la même chose. Si par hasard on objectait que le sens ou la conscience musculaires existent indépendamment de la sensibilité musculaire, ce serait aux auteurs qui soutiendraient cette opinion à en fournir la preuve; encore ne suffirait-elle pas à démontrer le trouble de cette prétendue propriété des muscles dans les cas dont il est question, les mouvements n'étant nullement incoordonnés. On pourrait croire plutôt à sa conservation.

Peut-on supposer avec Munk que le chien a perdu la notion du mouvement parce qu'il ne *donne* plus la patte affectée, qu'il ne se gratte pas avec cette patte et ne s'en sert pas isolément? Et ne peut-on pas admettre avec plus de raison que, s'il n'emploie pas cette patte, c'est parce qu'elle est affaiblie et qu'il se sert plus sûrement des autres? On sait que les chiens les mieux dressés à donner l'une et

l'autre patte se trompent facilement par le fait de la moindre circonstance qui vient à l'encontre de la demande. Or, on conçoit aisément l'influence que peut avoir la parésie à ce point de vue. N'en serait-il pas de même si le chien avait une blessure ou si l'on avait coupé un ou deux nerfs du bras, de manière à déterminer un état parétique? En tout cas, c'est une expérience facile à faire.

On remarque du reste chez des hémiplégiques des phénomènes analogues à ceux que nous venons de relater. On voit des malades à qui on demande la main affectée, en la désignant par un signe ou par son nom, et qui s'empressent de donner l'autre main, même à plusieurs reprises. Nous avons fait cette remarque surtout dans des cas d'hémiplégie et d'hémianesthésie très prononcées avec un certain degré d'obnubilation intellectuelle, et récemment encore, chez une malade qui n'éprouvait pas le sentiment de pesanteur ordinaire dans les membres paralysés et qui même ne s'occupait pas de son côté paralysé. Il semblait qu'elle n'en avait pour ainsi dire pas conscience, à moins qu'on appelât spécialement son attention sur ce point. Et dès lors on comprend qu'elle fût toujours portée à agir avec les membres du côté opposé. Ce phénomène dépend sans doute de causes complexes, que nous ne voulons pas examiner ici, d'autant que les cas de ce genre s'éloignent beaucoup par la symptomatologie et par la localisation des lésions, de ceux que nous considérons chez le chien. Mais il en est qui s'en rapprochent davantage; ce sont ceux de malades incomplètement paralysés, qui se servent de préférence des membres sains pour des usages qui étaient auparavant du ressort des autres membres et qu'ils pourraient cependant remplir encore de cette manière. Bien plus, si un malade incomplètement paralysé veut faire un mouvement imprévu, par exemple pour saisir un objet qui tombe, il avance de préférence le membre sain. Et cependant la notion du mouvement ne lui fait pas défaut, ainsi qu'on peut s'en assurer en lui faisant exécuter des mouvements isolés avec le membre affecté. Il est vrai qu'il est plus facile à l'homme qu'au chien de comprendre la demande qui lui est faite et de surmonter ce sentiment instinctif qui porte l'homme et le chien à se servir plutôt d'un membre sain que d'un membre malade.

Quant à l'argument qui consiste à vouloir que les phénomènes consécutifs aux lésions cérébrales soient tout autres chez les animaux que chez l'homme, il est au moins singulier, à propos des faits que nous examinons, puisque l'observation nous les montre avec une concordance parfaite. De part et d'autre, on constate des troubles de la motilité et de la sensibilité; mais, tandis que chez l'homme on s'accorde généralement à attribuer les troubles du mouvement à la

paralysie ou à la parésie de la motilité, voilà que chez les animaux on les fait dépendre de ce qu'ils ont perdu la sensibilité au tact, le sens ou la conscience musculaire, la perception ou la notion du mouvement. On dit même que s'ils ne marchent pas ou n'exécutent pas tel ou tel mouvement, c'est qu'*ils ne veulent pas* le faire.... probablement parce qu'on obtient d'eux, plus facilement que des malades, les réponses que l'on désire.

Quels sont donc les troubles fonctionnels occasionnés par la diminution ou la perte de la sensibilité chez les animaux? Ils sont identiques à ceux qu'on a signalés chez l'homme, à en juger naturellement par la seule observation qui résulte de l'examen des animaux.

Nous constatons une diminution plus ou moins marquée de la sensibilité au tact, à la douleur; et il est probable qu'il en résulte, comme chez l'homme, une diminution plus ou moins prononcée de la notion de position dans l'espace. C'est ainsi qu'on peut se rendre compte comment les animaux se laissent lier les pattes et gardent parfois longtemps les positions extraordinaires dans lesquelles on les place. Il est également probable que le toucher est affecté; mais il est difficile de le constater. Nous voyons que l'homme dont la sensibilité est diminuée a de la peine à saisir les petits objets, à reconnaître une pièce de monnaie, etc., parce qu'il peut rendre compte de ses sensations. En tout cas, nous n'observons pas pour cela d'incoordination ou d'irrégularité dans le mouvement. Il n'est donc pas rationnel de vouloir qu'il en soit autrement chez les animaux, alors surtout que chez eux les mouvements sont beaucoup moins complexes.

On peut encore rapporter à la diminution de la sensibilité toutes les particularités si bien décrites par M. Schiff et relatives à la manière dont les chiens laissent tomber de leur bouche sans paraître s'en apercevoir les os et le pain qui sortent du côté affecté, ainsi que la persistance des débris alimentaires en dedans de la lèvre du même côté. Si l'on ne voit pas en même temps l'écoulement involontaire des liquides pris par l'animal, c'est vraisemblablement que la parésie est peu notable dans cette région. Des phénomènes analogues se remarquent chez l'homme atteint à la fois d'une hémiplégie portant sur la motilité et la sensibilité. Il arrive souvent que ces malades ne peuvent pas retenir dans la bouche les boissons et les aliments liquides, de sorte que ceux-ci s'écoulent au dehors sans qu'ils s'en aperçoivent au moment où ils les prennent. Mais, si la diminution de la sensibilité fait que le malade ne sent pas l'écoulement du liquide hors de la bouche, elle ne saurait être la cause de

cet écoulement, car on ne l'observe pas chez les malades qui n'offrent que de l'anesthésie. Par contre, c'est bien à ce trouble qu'il faut rapporter le séjour des parcelles alimentaires dans la bouche du côté affecté. On remarque aussi ce phénomène chez les hémiplégiques dont la sensibilité est atteinte et d'autant plus que l'anesthésie est plus marquée. Celle-ci suffit à le produire, car nous avons observé récemment une malade affectée d'un ramollissement du bulbe par oblitération embolique du tronc basilaire, et qui présentait une paralysie de la face du côté droit en même temps qu'une hémianesthésie du côté gauche. Or les parcelles alimentaires restaient dans le côté gauche de la bouche dont tous les mouvements étaient cependant conservés, tandis que le côté droit frappé de paralysie, n'offrait aucun débris.

Nous pouvons donc conclure que chez les animaux comme chez l'homme l'anesthésie de cause cérébrale ne donne lieu à aucun désordre appréciable du mouvement, et que celui que l'on constate chez les animaux à la suite des lésions d'une portion de la couche corticale motrice est bien dû à une parésie de la motricité, la diminution de la sensibilité que l'on trouve en même temps ne pouvant avoir d'autres conséquences que chez l'homme.

(A suivre.)

DU
LICHÉNOÏDE LINGUAL

Par le Dr VANLAIR

Professeur à l'Université de Liége.

Dans un article très complet consacré à la séméiologie de la bouche et publié dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* [1], Gubler a signalé et décrit une lésion particulière de la muqueuse linguale à laquelle il a donné le nom d'*état lichénoïde de la langue*, parce qu'elle présente dans son aspect et sa disposition une analogie lointaine avec le thallus de certains lichens croissant sur l'écorce des arbres.

J'ai cru pouvoir substituer à cette expression le terme plus simple de *lichénoïde lingual*. Les mots *kéloïde*, *kystoïde*, *fibroïde*, *léproïde*, etc., ont cessé depuis longtemps de représenter dans la terminologie médicale de simples qualificatifs; ils sont employés aujourd'hui comme des noms servant à désigner sous une forme univoque des produits pathologiques particuliers; rien n'empêche donc d'appliquer à la maladie de Gubler une dénomination analogue.

La trop courte description qu'en donne l'éminent professeur de Paris est, je crois, la seule que l'on possède jusqu'à présent; elle doit donc être prise comme point de départ pour toutes les recherches ultérieures, et c'est à ce titre qu'il convient de la reproduire ici :

« *On observe sur la langue*, dit l'auteur, *des surfaces rouges, ordinairement arrondies, dépourvues d'épithélium ou n'en offrant qu'une couche amincie. Ces surfaces, d'un diamètre variable, sont*

1. T. X, 1re partie, p. 231.

limitées par une bordure d'un blanc jaunâtre formant un très léger relief.

« *Cette disposition annulaire rappelle bien celle de certaines formes d'affections cutanées, caractérisées par les épithètes d'annulaires et de centrifuges... L'évolution se fait de même dans les deux cas. En effet, sur la langue, on observe d'abord une tache circulaire blanchâtre de la grandeur d'une lentille. A mesure que cette tache s'agrandit, le centre se débarrasse de la couche d'exsudat et finit par constituer un cercle intérieur d'un aspect dépouillé. Dans son développement progressif, le cercle blanchâtre se fragmente parfois, ou bien deux cercles contigus se coupent l'un l'autre : de là des irrégularités de formes faciles à comprendre. Ainsi la marche est centrifuge, comme dans les dermatoses parasitaires ou douées d'une certaine spécificité... Les personnes qui présentent cette altération ont ordinairement la langue rouge, les papilles hérissées, volumineuses, et des sillons plus ou moins profonds sur la face dorsale de la langue.* »

Cet exposé indique, on le voit, les caractères spécifiques essentiels de la lésion, et cela d'une façon assez précise pour que, dans la pratique, elle puisse être reconnue sans trop de difficulté. Mais si ses principaux signes distinctifs ont été nettement relevés par *Gubler*, il reste à combler d'assez nombreuses lacunes dans le tableau que le maître en a tracé ; il reste également à contrôler les données anatomo-pathologiques et étiologiques sur lesquelles repose l'entité nosologique du lichénoïde.

Moins favorisé que le psoriasis du même organe, le lichénoïde de la langue n'a pas encore obtenu jusqu'ici les honneurs d'une description détaillée et n'est point parvenu, par cela même, à conquérir la place qui lui est légitimement due dans le cadre nosologique des dermatoses. Cela tient sans doute à cette circonstance que le lichénoïde lingual est une maladie très peu commune, et qu'elle le paraît moins encore, par la raison qu'on ne soupçonne généralement point son existence. En fait, il n'est pas douteux qu'on ne l'ait confondue souvent avec d'autres affections mieux connues de la langue, telles que le *psoriasis lingual*, l'*eczéma buccal*, les *plaques muqueuses*, etc. Il importe de rendre cette confusion désormais impossible en attirant l'attention des dermatologues sur la maladie de *Gubler* et surtout en établissant les bases d'une histoire scientifique de cette affection.

Ayant eu l'occasion, dans ces dernières années, d'en rencontrer plusieurs cas, je les ai soigneusement observés; j'en ai recherché avec soin les caractères anatomiques, les symptômes subjectifs et

les conditions étiologiques; je les ai minutieusement notés, et j'ai entrepris, à l'aide de ces documents, la rédaction d'un travail monographique sur le lichénoïde de la langue.

Avant d'en venir aux résultats d'ensemble, je rapporterai trois observations choisies parmi celles qui ont fait l'objet de mes recherches. Ces trois observations offrent précisément, sous le rapport *étiologique*, des différences très tranchées : l'une concerne un vieillard, une autre un adulte, la troisième un enfant. Elles représentent de plus, quant à l'*intensité*, trois degrés différents de la même maladie.

Observ. I. — Le sujet de cette observation est une dame de soixante-dix ans, appartenant à la classe élevée de la société. C'est au milieu d'une santé générale parfaite que se sont manifestés les premiers signes de l'affection.

Celle-ci ne s'est pas développée tout d'abord avec ses caractères spéciaux. Il s'est produit, en premier lieu, une luxuriation diffuse et considérable de l'épithélium lingual. Pendant les premières semaines, la face dorsale de la langue s'est recouverte peu à peu *dans toute son étendue* d'une couche d'un blanc mat de plus en plus épaisse, en tout semblable à celle que l'on observe dans certains catarrhes muqueux de l'estomac. Cette couche résultait manifestement d'un développement exagéré des filaments épithéliaux du *sommet* des papilles, car le raclement de la muqueuse ne modifiait pour ainsi dire pas l'aspect de la surface, et lorsqu'on écartait avec le bord d'une spatule, par exemple, les filaments qui constituaient la masse blanche, on distinguait encore nettement dans le fond du sillon une surface linéaire parfaitement rosée. L'aspect restait d'ailleurs le même aux différents moments de la journée. Il ne s'agissait donc point ici d'un simple dépôt saburral.

Les mouvements de la langue n'étaient nullement douloureux. L'appétit n'avait subi aucune atteinte. Les selles étaient difficiles ; mais cela n'avait ici rien d'anormal, la constipation étant habituelle. La raison de cet état semblait devoir être cherchée dans un régime trop échauffant suivi par la malade pendant un séjour assez prolongé à la campagne. Elle y avait fait abus, en effet, de gibier et de mets fortement assaisonnés.

Sous l'influence d'une alimentation plus douce et de collutoires légèrement acidulés, la langue ne tarda pas à reprendre son aspect normal. Mais, au bout de quelques semaines, la langue se mit à blanchir de nouveau et prit cet aspect argenté que l'on rencontre assez souvent chez les impaludés auxquels on a fait prendre plusieurs jours de suite, selon la méthode de Boudin, de fortes doses d'acide arsénieux. En même temps, l'organe devint le siége d'une assez vive sensibilité. Quelques jours plus tard, les signes de la maladie de *Gubler* commencèrent à se manifester. Voici, à partir de ce moment, dans quel ordre se succédèrent les phénomènes :

On vit apparaître d'abord vers la base de la langue, un peu en avant du V formé par les papilles caliciformes, une plaque dénudée qui, à première vue, semblait être le résultat du « nettoiement » de la langue. Mais, en y regardant de plus près, on pouvait constater certaines particularités indiquant qu'il s'agissait là d'un processus spécial. En effet, la surface dépouillée était d'un rouge trop vif ; elle avait presque entièrement perdu son aspect papillaire ; la ligne de démarcation entre la zone rouge et la région argentée était extrêmement nette et présentait déjà des sinuosités d'une assez grande régularité, formées par une série d'arcs ouverts en arrière (*voy. fig. I*).

Fig I. *Premier stade du lichénoïde.* — La langue conserve encore dans la plus grande partie de sa face dorsale son revêtement épithélial opaque et uniforme, tandis que la région basale commence à se dépouiller et présente déjà une coloration rouge, un aspect luisant et des contours arciformes.

La sensibilité douloureuse de la langue s'était accrue au point que le contact de tout aliment quelque peu sapide et notamment des substances salées et acides provoquait une impression pénible. Les boissons froides elles-mêmes étaient difficilement tolérées.

Pendant les semaines suivantes, la rougeur envahit *graduellement* et *lentement* la surface de l'organe, en procédant d'arrière en avant et en suivant de préférence la région latérale droite, repoussant pour ainsi dire devant elle, de la base vers la pointe, le revêtement argenté. Il fallut deux mois environ pour que l'altération atteignît l'extrémité de la langue.

A cette époque, en examinant de près la surface de l'organe, voici ce que l'on y constate (*voy. fig. II*) :

Fig. II. *Stade d'efflorescence du lichénoïde.* — La face dorsale de la langue est presque entièrement couverte de taches rouges limitées par des liserés blancs disposés en festons. Le liseré est proéminent; la surface rouge est déprimée et lisse, à cause de la disparition atrophique des papilles filamenteuses. Les papilles fongiformes ont persisté et se détachent très nettement sur le fond glabre de la tache.

La *ligne de démarcation* entre le champ rouge et ce qui reste encore de la couche blanche présente toujours la forme ondulée qu'elle avait affectée dès le principe. Seulement les sinuosités sont devenues plus nombreuses et plus nettement dessinées ; leur direction générale est oblique d'arrière en avant et de gauche à droite.

La *portion blanche*, sauf la réduction de son étendue, se présente à peu près comme au début; sa blancheur est seulement devenue un peu moins opaque.

Mais la *surface rouge*, elle a notablement reculé ses limites, et son aspect a subi des modifications très marquées. Ce n'est plus une nappe lisse et d'un rouge uniforme : on y aperçoit maintenant des tractus blancs très apparents, à contours nettement arrêtés.

Voici, en considérant de plus près les taches qui couvrent la plus grande partie de la face dorsale de la langue, les particularités que l'on peut y reconnaître :

1° La *configuration* de ces taches est *circulaire;* mais, comme les

taches voisines confluent les unes avec les autres, elles forment des figures d'une assez grande étendue, à bords profondément *festonnés*. Ce n'est ni la forme circinée, ni la forme nummulaire, ni la forme orbiculaire; mais cela rappelle, comme contours, l'aspect des lamelles osseuses rongées par la multiplication pathologique des lacunes de *Howship*, dans certains cas d'ostéite raréfiante.

2° La *coloration* est d'un rouge vif; elle est plus accentuée dans la zone périphérique de la tache, et cette intensité relative est due manifestement à la minceur anormale de la couche épithéliale unie à une injection plus prononcée de la muqueuse.

3° La *surface* est déprimée et luisante; elle a perdu son aspect velouté. Cette apparence est le fait de la disparition des papilles cylindroïdes. Les papilles fongiformes ont persisté; les unes ont gardé leur volume normal; les autres, en plus grand nombre, paraissent hypertrophiées. Ces éminences se détachent d'autant plus nettement qu'elles offrent une teinte d'un rouge intense et un brillant inaccoutumé.

4° Les *bords* sont formés par de véritables *bourrelets* arrondis, d'un blanc opaque, constitués par une substance homogène, compacte, qui ne ressemble en rien au *velvet* catarrhal de la muqueuse de la langue. On n'y distingue en effet aucun vestige de prolongements filiformes. Les papilles fongiformes prises dans la masse sont cependant encore assez visibles : on les reconnaît à leur forme et à leur teinte rosée légèrement opaline.

L'épaisseur du liseré varie de 1 à 2 millimètres. Sa blancheur contraste vivement avec la coloration rouge de la tache, d'autant plus que cette dernière est, comme je l'ai dit, plus accentuée le long du liseré que dans l'intérieur de la tache. Vers l'extérieur, elle tranche presque aussi nettement sur le fond tomenteux et rosé de la muqueuse linguale.

Si l'on essaye d'enlever par le raclage la matière blanche qui constitue le bourrelet, on constate qu'elle est très adhérente; le scalpel ne ramène que quelques grumeaux opaques presque microscopiques, dont j'indiquerai tout à l'heure la composition histologique.

Dans l'*intervalle des taches*, la muqueuse de la langue s'écarte un peu de l'état normal; elle est plus polie, moins villeuse et en même temps d'un rose plus vif que dans les conditions physiologiques.

Examen histologique. — Il ne peut être question évidemment ici que de la composition des particules extraites de la substance blanche des bourrelets. La malade n'aurait nullement consenti à se laisser pratiquer une de ces excisions que permettent quelquefois, en échange d'une gratification pécuniaire, les patients de certains hôpitaux affectés aux maladies cutanées.

L'examen de ces grumeaux offrait d'ailleurs un intérêt spécial. Les seules données que l'on possède sur la constitution microscopique de la substance blanche des tractus sont celles que *Gubler* a

recueillies, et ces données elles-mêmes sont bien vagues, trop vagues pour que le maître ait pu en tirer autre chose qu'une conclusion hypothétique.

D'après *Gubler*, la substance blanche en question serait en partie constituée par une « substance protéinique amorphe », représentant le « plasma » aux dépens duquel aurait dû se former l'épithélium absent. Ce serait, en d'autres termes, le corps muqueux de Malpighi hypertrophié. Elle renfermerait en outre quelques cellules épithéliales ébauchées et même quelques productions cryptogamiques rudimentaires, probablement accidentelles. Malgré les résultats négatifs de l'analyse microscopique, *Gubler* se demande si la lésion ne trouverait pas son explication dans la présence d'un parasite végétal.

Il convient d'abord, pour apprécier cette description, de faire abstraction de l'incorrection des termes et de tenir compte des idées qui régnaient alors sur la constitution et la genèse de la cellule. Qu'est-ce en effet que ce « plasma », qui n'est ni le *blastème* de *Schwann* ni le *protoplasme* de *Schultze*, mais qui semble, dans l'esprit de l'auteur, tenir le milieu entre les deux substances, — la vertu formatrice de ce « plasma » le rapprochant en effet du blastème hypothétique de *Schwann* ou de la matière protogène de *Brücke*, tandis que sa constitution l'assimilerait plus ou moins au protoplasme de la cellule?

Mais ces réserves une fois faites, on peut dire que la description de *Gubler* est à peu près conforme à la réalité. Son interprétation, en tout cas, est parfaitement exacte. C'est bien la couche correspondant au corps muqueux qui se trouve hypertrophiée dans le liseré si caractéristique du lichénoïde. Seulement, au lieu d'une matière protéinique amorphe, ce sont des cellules toutes formées que l'on y rencontre : cellules turgides, nucléées, épineuses, granulées, polygonales, absolument identiques à celles qui forment les couches moyenne et profonde du réseau de Malpighi. On ne rencontre que çà et là de ces éléments aplatis, plissés, à noyau réduit, à protoplasme atrophié, qui forment le revêtement le plus externe des papilles normales de la langue.

A côté des éléments cellulaires, on trouve des *masses granuleuses* qui méritent une mention particulière. Elles sont constituées par de très petits *corpuscules* parfaitement arrondis, réfringents, d'un volume uniforme ne dépassant guère 0 μ 8. Tantôt ces sphérules sont réunies en petit nombre; tantôt elles forment des amas considérables ayant une configuration déterminée et des contours très nets.

Le *volume* de ces grandes agglomérations est variable; il en est qui atteignent 640 μ et au-delà.

La *forme* en est également très diverse. Mais, pour chacune d'elles, cette forme se modèle pour ainsi dire sur celle d'un *corps étranger* que l'on rencontre à peu près constamment dans leur intérieur; ce corps lui-même est généralement cylindrique, divisé transversalement en fragments inégaux, quelquefois aussi fissuré dans le sens longitudinal, incolore, d'une transparence presque vitreuse, présentant dans certains points une sorte de double contour irrégulier. Le tout pourrait être comparé à un rameau brisé dont on aurait en partie décollé l'écorce sans l'exciser. C'est tout autour de ces espèces de fibres axiales que sont groupés les petits corpuscules, de façon à former des apparences de lobules.

De la surface extérieure et quelquefois même de l'intérieur des masses émergent des *filaments* très grêles, de diamètre à peu près uniforme, d'une transparence presque parfaite, dont quelques-uns sont de simples bâtonnets, mais dont la plupart atteignent une largeur considérable, parallèles et pressés les uns contre les autres près de leur point d'implantation, s'infléchissant et s'entrecroisant dans le reste de leur trajet.

Avec leur forme allongée, leur pseudo-segmentation, leurs bords arrondis, le chevelu de leur surface, les figures étranges que je viens de décrire ressemblent à première vue à des larves monstrueuses de lépidoptère (*voy. fig. III*). Elles ne sont pas en réalité autre chose que des *masses cryptogamiques*.

Les corps qui occupent l'axe ou le centre des masses sont des *fibres végétales* plus ou moins altérées provenant de l'alimentation. Les sphérules qui les entourent sont des *spores de leptothrix buccalis*, et les filaments flexueux qui en émergent sont le *thallus* de la même algue.

Robin a décrit autrefois avec soin cette production végétale [1]. Mais il a méconnu la nature cryptogamique des masses granuleuses; il les a considérées à tort comme un résidu des matières alimentaires servant à la nutrition de la plante. Il n'a pas non plus reconnu cette sorte de précipitation régulière et presque constante des sporules autour d'un corps étranger qui, lui, est en réalité un détritus alimentaire. Je me suis demandé si la différence entre les observations de l'éminent micrographe et les miennes ne provenait pas de cette

1. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux vivants*, Paris, 1853, p. 349. Atlas, p. 3 et pl. I, fig. 1 et 2. — Voy. aussi Laboulbène, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 2e série, t. II, p. 195.

circonstance que j'avais eu affaire à un cas pathologique, alors que *Robin* s'était borné sans doute à étudier l'état normal. J'ai donc

Fig. III. — Image microscopique (ocul. 2, obj. 9, Hartnack) d'une préparation obtenue par le raclage de la langue atteinte de lichénoïde.

La plus grande partie de la figure est occupée par un corps allongé entouré d'une sorte de chevelu, présentant une apparence de segmentation, et comme pourvu d'appendices rudimentaires qui le font ressembler vaguement à une

larve monstrueuse de papillon. C'est un amas considérable de spores de *Leptothrix buccalis*. Chacune de ces spores a environ 0 μ 8. De la surface et aussi de l'intérieur de cette masse émergent des filaments très grêles, de dimensions variables. Les unes sont des bâtonnets très courts (2 μ) ; d'autres, de longs fils de 140 μ ; d'autres enfin présentent des dimensions longitudinales intermédiaires. Ces filaments, par leur ensemble, constituent le thallus capillaire de l'algue.

L'agglomérat formé par les spores est occupé à son centre, ou plutôt dans son axe, par une fibre végétale plus ou moins altérée par la mastication et la digestion salivaire et qui semble avoir agi comme un centre de cristallisation à l'égard de la masse cyptogamique.

A côté de cette gigantesque colonie de spores, on trouve plusieurs amas plus petits et moins réguliers.

Dans les intervalles, des cellules malpighiennes en assez grand nombre et quelques cellules cornées.

Sauf la présence des éléments du réseau muqueux en aussi forte proportion, des figures semblables se rencontrent dans les conditions normales.

examiné à plusieurs reprises, pour élucider ce point, le produit du raclage de langues saines, et toujours les masses chevelues s'y sont montrées avec les mêmes caractères.

Cette comparaison a eu également pour résultat de montrer que, au point de vue de la pathogénie, *le parasitisme végétal ne joue aucun rôle dans l'affection lichénoïde de la langue.*

La question réservée par *Gubler* se trouve ainsi résolue.

Si l'on récapitule, au point de vue *chronologique*, les faits consignés dans l'observation qui précède, on voit que la marche de l'affection a été la suivante :

Un catarrhe subaigu simple de la muqueuse linguale a ouvert la scène. A ce catarrhe a succédé une altération spéciale qui a débuté par la base de la langue et a gagné de plus en plus vers la pointe. Au fur et à mesure qu'elle progressait ainsi vers l'extrémité libre de l'organe, la base *tendait* à revenir à l'état normal; mais cette tendance, caractérisée par la réapparition incomplète des papilles filiformes avec leur revêtement épithélial, était continuellement enrayée par la reproduction incessante, sur la surface à moitié guérie, d'altérations semblables à la lésion initiale. Il y avait là comme un serpiginisme imparfait.

Durant plusieurs mois, le dos de la langue fut seul entrepris. Mais, au bout de ce temps, les bords furent envahis à leur tour, et les taches atteignirent même la zone marginale de la face inférieure de l'organe. Seulement, dans cette dernière région, le mal revêtit un aspect particulier.

On put constater que le liseré, d'ailleurs très nettement tracé, offrait une coloration d'un rouge vif, au lieu d'être d'un blanc opaque, et que le champ de la tache, au lieu d'être rouge, affectait une teinte violacée. De plus, en raison de l'absence des papilles

fongiformes dans cette région, on ne distinguait plus la moindre élevure; la surface était tout à fait unie.

A un moment donné, par suite de l'extension du processus, le dos de la langue ainsi qu'une partie des régions latérales se trouvèrent presque entièrement recouverts de taches, au moins dans la région située en avant du V lingual. Actuellement encore, un an environ après le début du mal, la langue est affectée dans une très grande étendue et continue à être le siège d'un mouvement morbide perpétuel; à peine un point manifeste-t-il une tendance marquée à la guérison qu'une circonscription voisine s'entreprend, et, dès que celle-ci semble prête à guérir, la partie primitivement atteinte, ou bien une région restée indemne jusque-là, deviennent à leur tour le siége d'une poussée nouvelle.

Les symptômes *subjectifs* de l'état lichénoïde ayant été passés complètement sous silence par *Gubler*, j'ai soumis la malade à un interrogatoire circonstancié et à diverses épreuves dont voici les résultats :

Nonobstant l'altération manifeste des papilles, la *sensibilité tactile* de la langue a conservé sa finesse exquise, aussi bien dans les points fortement atteints que dans ceux où la muqueuse est restée saine.

Le goût lui-même est absolument intact. Les corps sapides, de quelque nature qu'ils soient, donnent lieu à des perceptions *spécifiques* tout à fait normales. Il existe seulement une paresthésie marquée à l'égard des substances piquantes; celles-ci provoquent en effet de la cuisson dès qu'elles viennent en contact avec la muqueuse. Il n'est pas jusqu'à certains liquides dénués pourtant de toute propriété irritante, le sirop de rhubarbe par exemple, qui ne soient difficilement totérés.

Le sel marin agit aussi comme une matière piquante, sans que cette impression empêche toutefois de percevoir nettement son goût salé. Le passage des aliments solides et même des boissons froides produit aussi un effet irritant.

Il n'existe, d'après cela, ni *anhaphesthésie* ni *agueusie*, mais seulement une *paresthésie* particulière, caractérisée par une disposition anormale à ressentir certaines impressions sous forme de chaleur cuisante.

La malade n'accuse ni douleur spontanée ni démangeaison. L'haleine est un peu fade, la bouche un peu sèche, la mastication légèrement gênée, à cause du frottement exercé sur la langue par les aliments, les lèvres, les dents et les joues. Appétit maintenu; digestions normales.

Sous le rapport *étiologique*, il n'a pas été possible de découvrir parmi les antécédents, ni dans l'état actuel de la malade, aucune prédisposition particulière. Aucun membre de sa famille, ascendant ou descendant, n'avait présenté de tendance aux dermatoses. Elle-même n'avait jamais eu la moindre affection cutanée. Nul indice d'arthritisme présent ou passé. Pas de syphilis; pas d'alcoolisme; pas de dyspepsie habituelle; pas d'affection du foie; pas d'hémorrhoïdes.

J'ai pu noter seulement deux circonstances spéciales auxquelles on pourrait être tenté d'attribuer quelque valeur étiologique : le régime échauffant, tout à fait étranger aux habitudes de la malade, suivi par elle pendant les semaines qui ont précédé le catarrhe initial; et l'apparition dans le cours de l'affection linguale, trois mois environ après le début, d'un prurigo occupant le cou, le dos et les bras. Mais ce prurigo, d'ailleurs peu intense, a cédé très promptement à des lotions alcalines et n'a exercé, ni par son développement, ni par sa disparition, la moindre influence sur la marche du lichénoïde.

Je dois ajouter encore que la patiente portait habituellement un râtelier et qu'elle rattachait elle-même l'origine de l'état morbide de la langue à l'irritation causée par un nouvel appareil qui s'appliquait assez mal contre la voûte palatine. Bien que cette influence fût extrêmement douteuse, j'ai fait enlever l'appareil; mais, comme je l'avais présumé, cela n'a enrayé en rien la marche de l'affection.

J'ai constaté enfin l'absence complète de toute lésion de la muqueuse labiale, génale et palatine.

Le *traitement* a consisté tout d'abord dans l'emploi des émollients : lait chaud, eau gommeuse, eau de guimauve, de graine de lin, miel rosat, glycérine en guise de collutoire. A l'intérieur, de légers laxatifs salins.

Puis, des applications locales de substances astringentes ou caustiques : glycérolé tannique, poudre de nitre et d'alun mélangés à partie égale; cautérisations au nitrate d'argent et au sulfate de cuivre.

L'arsenic, qui fut prescrit sous forme de granules de Dioscoride, puis d'arséniate de soude, ne fut point toléré : il provoquait des nausées même à la dose de 1 milligramme et dut être abandonné au bout de quelques jours. Il fut remplacé par l'eau de La Bourboule, puis par la Dominique de Vals et des tisanes dépuratives. Contre la constipation, des infusions d'espèces laxatives et des lavements froids.

Régime doux : lait, chocolat, racahout, bouillon, œufs, viandes blanches hachées, légumes et fruits. Prohibition absolue de vin, de bière, de condiments. Enfin, recommandation expresse de parler le plus rarement et le plus brièvement possible.

Ces prescriptions, à l'exception de la dernière, — ai-je besoin de le dire? — furent scrupuleusement observées; mais l'effet du traitement n'en fut pas moins à peu près nul, et je me vis obligé, en dernier lieu, d'en revenir purement et simplement aux émollients, qui avaient du moins l'avantage de soulager la malade.

Obs. II. — Le sujet est une petite fille de trois ans, lympathique, mais bien portante, chez laquelle l'affection linguale a débuté quelques mois après la naissance et n'a jamais disparu depuis.

Sur le dos de la langue se montrent cinq à six *taches* disséminées à la base et vers la pointe, les dernières empiétant sur les bords, mais sans dépasser pourtant la région papillaire. La ressemblance entre ces taches et celles qui ont été décrites dans la première observation est frappante.

Elles sont simples ou composées : l'une de ces taches, entre autres, est manifestement formée par la confluence de deux taches voisines. Toutes sont limitées par un bourrelet arciforme d'un blanc argenté, formé d'une substance compacte, homogène et fortement adhérente. Ce liseré est toutefois moins saillant que dans le cas précédent; sa blancheur est moins opaque, et l'on y distingue toujours, même dans les points les plus épais, le sommet des *papilles fongiformes* marqué par de petits points roses disséminés.

Dans la zone qui confine immédiatement au liseré, en dehors de celui-ci, on perçoit très nettement encore les *papilles filiformes*, bien que leur extrémité libre soit déjà recouverte d'une épaisseur assez considérable de substance blanche; mais au fur et à mesure qu'on se rapproche du bourrelet, on les voit se charger de cette matière blanche dans toute leur hauteur, de la base à la pointe, et s'accoler transversalement pour former la substance compacte du liseré.

La *coloration* de la tache elle-même est d'un rouge vif, surtout dans sa portion marginale, et sur le fond tout à fait lisse de cette surface se détachent des éminences rouges et arrondies qui ne sont autre chose que les papilles fongiformes plus ou mois altérées. La surface en est complètement unie, la coloration rouge intense, le volume, en apparence au moins, sensiblement plus considérable qu'à l'état normal. Il y a plus : elles semblent avoir notablement augmenté de nombre; sur des taches occupant le dos même de la langue, on trouve en effet au moins autant de papilles fongiformes que sur la pointe d'une langue saine.

Enfin, dans les *intervalles* des taches, dans les points où celles-ci ont antérieurement existé, la surface de la langue est restée privée de ses papilles filiformes; mais au lieu d'offrir, comme le champ des taches, une coloration rouge vif, la surface conserve ici la teinte rosée de la muqueuse normale. Les papilles fongiformes gardent encore les apparences d'un développement hypertrophique.

Tandis que, dans le premier cas, la lésion offrait une certaine permanence, j'ai constaté ici que la disposition des liserés, et par suite l'étendue et la configuration des taches présentaient des variations assez rapides :

j'en ai même vu se modifier d'une façon manifeste du jour au lendemain.

Le reste de la muqueuse buccale est intact. Il n'existe, ni à la face, ni dans d'autres régions du corps, la moindre efflorescence cutanée.

Les *symptômes subjectifs* paraissent absolument négatifs. L'enfant parle, boit, mange sans jamais accuser la moindre gêne.

Aucun antécédent héréditaire, si ce n'est un lymphatisme assez prononcé chez les parents.

L'administration du protoiodure de fer à l'intérieur, combinée à des applications locales de substances légèrement astringentes n'amena pour ainsi dire aucun changement dans l'état de la muqueuse linguale.

Obs. III. — Il s'agit ici d'une jeune dame chlorotique sujette à l'aménorrhée, à des accidents névropathiques et au catarrhe muqueux de l'estomac.

Pendant la convalescence d'une de ces atteintes de catarrhe, j'ai observé sur la face dorsale de la langue, près de la pointe, une tache unique, assez régulièrement circulaire, semblable à celles que j'ai antérieurement décrites, mais avec un bourrelet moins épais et une rougeur moins vive de la surface circonscrite par le bourrelet.

Cette altération de la muqueuse linguale ne déterminait aucune gêne. Elle disparut sans traitement au bout de quelques semaines.

J'ai maintenant à établir, d'après les observations qui précèdent et quelques autres moins typiques que j'ai cru devoir passer sous silence, la *nature anatomique* de la maladie, la raison de ses *symptômes subjectifs*, son *mode de développement*, son *diagnostic* et son *traitement*.

Chacun de ces points sera l'objet d'un chapitre spécial.

I

Lésions anatomiques.

Le lichénoïde de la langue se caractérise essentiellement par la présence sur la muqueuse de *taches* à dimensions variables, isolées ou le plus souvent confluentes, circonscrites par des liserés nettement dessinés.

La *surface* de ces taches est dépouillée de ses papilles filiformes; les papilles fongiformes sont conservées et semblent même subir dans certains cas non-seulement une hypertrophie marquée, mais encore une multiplication apparente. Le champ de la tache offre, d'après cela, un fond déprimé et luisant, mais parsemé de petites éminences arrondies et glabres. Le tout est d'un rouge vif, et cette

teinte est plus accentuée dans la zone périphérique que dans la partie centrale.

Le *liseré* qui limite la tache est constitué par un véritable bourrelet habituellement un peu plus large que haut, d'un blanc opaque, arciforme, formant un feston irrégulier. Ce bourrelet est composé d'une substance homogène, compacte, très adhérente, dont on ne peut détacher par le raclage que quelques grumeaux microscopiques. Il tranche vivement sur le champ rouge intense qu'il circonscrit; il se détache moins nettement de la surface relativement saine environnant la tache.

Dans les régions où plusieurs cercles ont conflué, la face dorsale de la langue présente un fond rouge brillant, parcouru en divers sens par des tractus blancs ramifiés. Lorsque les circonscriptions malades sont restées au contraire bien distinctes les unes des autres, la muqueuse intervallaire offre tantôt les caractères d'une muqueuse saine, tantôt les traces évidentes d'un travail semblable à celui qui a déterminé la formation des taches, mais qui aurait subi ensuite une demi-rétrocession.

Le mal peut occuper tout le dos de la langue et même empiéter un peu sur la face inférieure de l'organe. Seulement, dans cette dernière région, il change d'aspect : le fond est violacé, livide, au lieu d'être rouge, et le bourrelet, bien que très distinct, est d'un rouge vif, au lieu d'affecter une coloration blanche.

L'affection attaque à peu près indifféremment la base et la pointe de l'organe; elle offre une marche envahissante, tantôt lente, tantôt rapide; mais en même temps elle rétrocède dans les points primitivement entrepris. Toutefois cette rétrocession n'est presque jamais complète : ou bien les papilles détruites ne se reproduisent jamais, la surface est dépouillée sans retour de son revêtement villeux; ou bien elles ne font leur réapparition que pour subir de nouveau les atteintes du processus morbide. Il n'y a donc généralement qu'une fausse tendance à la guérison.

Cette circonstance explique la longue durée habituelle de la maladie et l'inefficacité des moyens locaux.

Le *début* de l'affection est variable.

D'après *Gubler*, on observe d'abord une tache circulaire blanchâtre des dimensions d'une lentille. Cette tache augmente d'étendue, et, à mesure qu'elle grandit, le centre se débarrasse de la couche « d'exsudat » et finit par constituer un cercle intérieur d'un aspect dépouillé. Ultérieurement, le cercle blanchâtre se fragmente, ou bien deux cercles se rencontrent; de là l'irrégularité dans la forme des taches.

Je n'ai observé dans aucun des cas soumis à mon observation ces plaques circulaires blanches indiquées par *Gubler*. Chez ma première malade, on pouvait à la rigueur considérer comme le représentant de cette plaque le revêtement blanc uniforme et continu qui a envahi tout d'abord la muqueuse de la face dorsale de la langue. Cependant, dans le cours de l'évolution de ce cas lui-même, pas plus que dans les autres, je n'ai vu les taches nouvelles se former de la façon ci-dessus décrite. Il faut en conclure, ou bien que ce mode de développement des taches et des liserés n'est pas constamment le même, ou bien qu'il existe dans certains cas un stade initial assez fugitif pour qu'il passe aisément inaperçu.

II

Pathogénie.

Je viens d'exposer les détails anatomiques qui appartiennent en propre au lichénoïde lingual. Mais une description de ce genre, si étendue et si fidèle qu'elle puisse être, n'est en état de satisfaire l'esprit qu'à la condition de la compléter, de l'éclairer pour ainsi dire, par la recherche des conditions intimes du processus, de sa raison d'être et de l'enchaînement qui doit s'établir entre ses phases successives.

Il me reste donc à déterminer, à l'aide des données macroscopiques et microscopiques consignées dans les observations qui précèdent, ce qu'on pourrait appeler, sans donner à ce mot le sens qu'on lui eût attribué dans l'ancienne ontologie médicale, l'*essence* de la maladie.

J'ai déjà démontré qu'il ne s'agissait point ici d'une *affection parasitaire*. Les spores et les filaments de *leptothrix buccalis* que l'on rencontre dans la substance blanche des taches s'observent en effet chez l'homme sain avec des caractères identiques, et le leptothrix n'existait pas ici en quantité suffisante pour qu'on pût attribuer à son développement exagéré l'apparition du lichénoïde. Il n'existait d'ailleurs aucun autre produit cryptogamique, ni dans les cellules, ni dans le liquide de la préparation.

Peut-il être question d'une injection *croupale* ou diphthéritique à forme particulière? Pas davantage. Et *Gubler* lui-même, tout en signalant une certaine analogie de la substance blanche avec un « exsudat plastique », refuse à cette substance la qualité pseudo-membraneuse.

Est-il possible d'assimiler le lichénoïde lingual à cet état que l'on observe souvent lorsque, à la suite d'une glossite catarrhale ou scar-

latineuse, par exemple, la muqueuse se dépouille *par places* de son revêtement épithélial épaissi? Moins encore. Car on ne retrouve, dans cet état, ni les circonscriptions circulaires, ni les bourrelets limitants, ni la permanence de la lésion.

Quel est donc alors le processus qui crée l'état lichénoïde?

Pour résoudre cette question, il faut avant tout se représenter nettement la composition du corps papillaire de la langue.

On sait que, abstraction faite des papilles caliciformes, on distingue généralement deux espèces de papilles : les *filiformes* et les *fongiformes*.

Les premières ont leur représentant typique dans les papilles qui bordent le sillon médian de la face dorsale de la langue; chacune de ces papilles est un cylindre grêle de tissu conjonctif, épié à son extrémité libre, recouvert d'une couche épithéliale dont les cellules forment sur chaque papille secondaire des prolongements cornés très délicats, lesquels, par leur réunion, constituent un faisceau pénicillé opalin et flexible.

Les secondes ont leur type à la pointe de la langue; là se rencontrent en grand nombre de petites éminences arrondies, véritables champignons émergeant du gazon des papilles filiformes, dont la surface est hérissée de petites papilles secondaires coniques. Celles-ci sont recouvertes d'une couche épithéliale; mais leur revêtement cellulaire ne forme pas ici les longs filaments cornés qui distinguent les papilles filiformes.

Entre ces deux formes typiques, il existe des formes intermédiaires qui n'ont pas reçu de dénomination spéciale.

Parmi ces dernières, on peut distinguer :

1° Des papilles rappelant par leur structure les papilles filiformes, mais avec un corps plus épais et plus court et des prolongements épithéliaux moins déliés. Elles se rapprochent par là des papilles *fongiformes*. On rencontre cette forme plus spécialement sur les bords et la pointe de la langue.

2° De véritables papilles *filiformes*, mais à dimensions tellement réduites qu'elles ne parviennent pas, pour ainsi dire, à soulever la nappe épithéliale étendue sur toute la muqueuse; elles restent comme enfoncées dans la profondeur de cette couche. Ce sont, si l'on veut, des papilles filiformes minuscules.

3° De simples éminences sessiles n'ayant pas de forme caractéristique et ne se distinguant en rien des papilles que l'on rencontre sur le reste de la muqueuse buccale. Ce sont les seules papilles que l'on rencontre à la face inférieure de la langue.

Essayons maintenant, en combinant ces données avec les faits

cliniques, de nous représenter la *nature* et la *marche* du lichénoïde lingual.

Evidemment, les papilles filiformes typiques ont été altérées, et ce sont elles qui ont été le plus tôt et le plus profondément atteintes. Mais en quoi cette altération a-t-elle consisté ?

Comme phénomène du début, un épaississement considérable et uniforme des prolongements cornés. Ceci s'est produit de la façon la plus manifeste chez le sujet de la première observation. C'est sans aucun doute aussi cet épaississement de la couche cornée des papilles filiformes qui constituait les plaques blanches initiales de *Gubler*. — Puis une disparition par places de cette couche cornée succédant à son hypertrophie. Cette disparition a lieu par une sorte de disgrégation ou plutôt de déhiscence qui met à nu la couche épithéliale profonde.

Mais tout ceci n'est évidemment qu'un processus secondaire. L'altération de l'épithélium ne peut être que le résultat d'une lésion de la substance même de la papille, et cette lésion n'est autre qu'une *inflammation subaiguë* du tissu conjonctif de la papille. L'effet immédiat est le développement exagéré de la couche cornée de l'épithélium ; puis, le processus phlegmasique s'accentuant de plus en plus, il se fait une production excessive de cellules malpighiennes ; les prolongements cornés ne trouvent plus dans cette couche épaissie et molle leurs conditions d'adhérence normales, ni sans doute les éléments nécessaires à leur nutrition physiologique : ils tombent et ne parviennent plus à se reproduire. C'est ainsi que disparaît, dans les cas semblables au premier, la couche blanche filamenteuse tapissant au début la surface de la muqueuse linguale.

Le réseau muqueux hypertrophié continue au contraire à s'épaissir, mais seulement dans certains points, ou plutôt suivant certaines lignes plus ou moins régulièrement arciformes où sans doute l'irritation se fait sentir plus vivement qu'ailleurs.

Mais cet épaississement du corps muqueux ne se fait pas seulement ici au sommet des papilles, comme dans la phase initiale : il en affecte toute la surface, et le pourtour plus encore que l'extrémité libre. Il en résulte d'une part une opacité et une blancheur de plus en plus prononcées des parties atteintes, à cause de la superposition d'un nombre relativement considérable de couches cellulaires, et, de l'autre, une sorte de condensation de la masse, en raison de l'épaississement dans le sens transversal de la gaîne cellulaire des papilles. De là des *tractus épais*, *blancs* et *compacts*, qui ne sont autre chose que les bourrelets sinueux que j'ai longuement décrits et qui caractérisent si nettement l'état lichénoïde de la langue.

Comme le corps même des papilles a pris, de son côté, un développement hypertrophique sous l'influence du travail inflammatoire dont il est le siége, son diamètre transversal et vraisemblablement aussi son étendue longitudinale ont notablement augmenté. L'espace latéral qui sépare les corps des papilles les uns des autres a donc dû diminuer, et, comme cet espace est déjà comblé par la luxuriation du corps muqueux, les papilles se trouvent fortement pressées les unes contre les autres, et ce tassement transversal est assez prononcé pour leur faire perdre leur individualité macroscopique. L'allongement — douteux d'ailleurs — du corps des papilles, qui seul pourrait encore en maintenir l'individualité, n'est pas assez considérable pour amener ce résultat : il n'a d'autre effet que d'augmenter encore davantage l'épaisseur du bourrelet.

L'altération des papilles elles-mêmes vient donc se joindre à celle de leur revêtement épithélial pour accroître la densité et l'homogénéité du feston.

Plus tard, les papilles, ainsi pressées les unes contre les autres, chargées en outre d'un exsudat interstitiel qui comprime leur parenchyme, deviennent le siége d'un processus atrophique ; elles disparaissent en même temps que l'épithélium qui les recouvre s'amincit, et à la place du feston argenté apparaît une surface déprimée, lisse et rouge. C'est là l'origine du champ coloré des taches.

Plus tard encore, si l'atrophie n'a pas été complète, les papilles commencent à se reformer, leur épithélium tend à reprendre son épaisseur normale, et l'on se trouve alors en présence d'une guérison imparfaite, caractérisée par un état rudimentaire du corps papillaire avec coloration rosée de la surface, plus foncée cependant que dans les conditions physiologiques. Cette transformation est naturellement le plus avancée dans la partie la plus anciennement atteinte : de là cette différence d'aspect que j'ai signalée entre la région centrale et la zone marginale des taches.

Le mal est à peine atténué par ce travail réparateur, que déjà se déclare une nouvelle poussée, semblable à la première, et que l'altération lichénoïde s'établit derechef dans les points qu'elle paraissait avoir définitivement abandonnés.

L'évolution du travail phlegmasique se poursuit ainsi de zone en zone. A l'état normal succède sans cesse l'hypertrophie inflammatoire, et à celle-ci l'atrophie complète ou incomplète des papilles filiformes, avec amincissement proportionnel de leur revêtement épithélial.

Si les papilles filiformes sont le siége principal de l'altération, les *papilles fongiformes* ne sont pourtant pas complètement indemnes.

Elles subissent la même influence pathogénique que les premières ; mais comme elles ont une autre structure, elles ne répondent point de la même façon ni à un égal degré à la sollicitation morbide.

D'abord, pour ce qui concerne l'épithélium qui les recouvre, il est moins apte, en raison de sa minceur normale, à subir l'hypertrophie qui frappe si fortement les prolongements cellulaires des papilles filiformes. C'est pourquoi, même dans les bourrelets blancs, on distingue encore aisément les papilles fongiformes non-seulement à leur configuration arrondie, mais encore à leur coloration rosée.

Pour le corps même de la papille, il faut se rappeler que les papilles filiformes sont très grêles, tandis que les fongiformes sont courtes, larges et sessiles. Or, comme le processus lichénoïde est évidemment un processus superficiel, on conçoit que la papille filiforme soit prise dans toute son épaisseur, tandis que les éminences fongiformes ne ressentiront les effets du travail inflammatoire que dans leur couche la plus extérieure. De là une hypertrophie relativement moins marquée des papilles fongiformes dans le stade initial de l'affection.

Dans le cours ultérieur de la maladie, la différence des résultats va se marquer davantage encore. Par le fait même que l'inflammation des papilles fongiformes reste limitée à leur couche corticale, elle amène moins facilement l'atrophie, d'autant moins que la vascularisation physiologique des papilles fongiformes est beaucoup plus riche que celle des papilles filiformes.

Ici se présente une difficulté qu'il convient de résoudre. J'ai dit en effet que les papilles fongiformes, dans les cas que j'ai observés, offraient l'apparence d'une hypertrophie assez considérable. Si cette hypertrophie était réelle, il faudrait en conclure que le résultat définitif de l'inflammation des papilles fongiformes ne diffère pas seulement par le degré de celle des autres papilles, mais encore et surtout par la qualité de la lésion : il y aurait en effet *hypertrophie* un côté et *atrophie* de l'autre, — ce qui serait absolument inexplicable.

Disons tout de suite qu'il n'en est point ainsi : l'atrophie — modérée — des papilles fongiformes est le fait réel, l'hypertrophie le fait apparent. Entourées d'une zone où les papilles filiformes ont été comme fauchées, chaque fongus papillaire se trouve à découvert de la base au sommet. Le déblaiement qui s'est effectué autour de lui le fait apparaître avec ses dimensions normales ; mais celles-ci semblent excessives, parce qu'on a l'habitude de ne les voir jamais que réduites. On peut s'assurer du fait en comparant avec soin le

volume des papilles disséminées dans le champ rouge des taches avec celui des papilles occupant les régions saines de la langue : on constate que la différence est plutôt à l'avantage des dernières.

Il y a bien par-ci par-là, sur les parties malades, des papilles fongiformes véritablement hypertrophiées. Mais il n'est à cela rien d'étonnant; ce sont des papilles qui, ayant évolué un peu tardivement, n'ont pas encore dépassé la première phase du processus.

J'ai dit aussi que le *nombre* des papilles fongiformes paraissait notablement accru. La production de papilles de nouvelle formation n'est pourtant guère admissible. Il y a donc là encore un fait paradoxal qui réclame une explication. Pour la trouver, il faut se reporter encore aux notions acquises sur la structure physiologique du corps papillaire de la langue. J'ai mentionné en effet l'existence normale de papilles courtes, épaisses, assez difficiles à distinguer des véritables papilles fongiformes. Ces élevures intermédiaires devaient naturellement partager le sort des papilles fongiformes, auxquelles elles ressemblent le plus par leur configuration générale : elles se sont donc conservées, pendant que les papilles filiformes typiques disparaissaient par atrophie, et, d'invisibles qu'elles étaient dans les conditions physiologiques, elles sont devenues perceptibles à l'œil nu, à cause de la disparition des filaments qui en dissimulaient la présence. — Ainsi se trouve naturellement expliquée l'hyperplasie apparente des champignons papillaires.

J'ai noté enfin l'éclat particulier de la surface des papilles fongiformes. Cela tient évidemment à l'atrophie des petites papilles *secondaires* qui hérissent de leurs pointes coniques la surface du mamelon; en raison de leur ténuité, elles se sont atrophiées comme les papilles filiformes.

Reste maintenant à étudier, toujours au point de vue de la nature intime du processus, l'aspect particulier des taches observées à la face ventrale de la langue : *fond lisse et violacé entouré d'un bourrelet rouge.*

La connaissance de la structure de la muqueuse linguale dans cette région devra encore nous fournir la clef de cette différence. Ici, il n'existe plus en effet à l'état normal de papilles filiformes ni fongiformes, mais seulement ces petites éminences sans forme spéciale que l'on rencontre sur toutes les muqueuses douées de propriétés tactiles. Dès que les papilles filiformes font défaut, et avec elles la couche épithéliale épaisse qui les recouvre, il ne peut plus être question de bourrelet *blanc;* les corps des papilles se tuméfient et se fondent comme à la face dorsale de la langue, mais en conservant l'aspect *rouge vif* qu'ils doivent à la dilatation inflammatoire

de leurs vaisseaux. La teinte livide du fond n'est pas autre chose que le retour à la coloration normale de la région légèrement modifiée par un reste de stase sanguine.

En résumé donc, *le lichénoïde lingual, considéré dans son essence, est une papillite subaiguë, à forme gyroïde, à marche plus ou moins serpigineuse, à tendance atrophique, intéressant tout le système papillaire de la langue, mais portant d'une manière plus spéciale sur les papilles filiformes typiques.*

Si l'on voulait désigner l'affection sous une expression plus concrète, on pourrait l'appeler une *stamino-papillite atrophique.*

Il convient d'ajouter que le stade d'atrophie est précédé ici d'un *stade de tuméfaction* semblable à celui qui marque le début de toutes les inflammations des tissus mous et vascularisés.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

TOPISCHE DIAGNOSTIK DER GEHIRNKRANKHEITEN, EINE KLINISCHE STUDIE

Diagnostic local des maladies cérébrales, étude clinique,

Par H. Nothnagel, professeur à l'Université d'Iena. — Berlin, Hirschwald. 1879.

Cet ouvrage, très considérable, — il est gros de plus de 600 pages, — est, comme son titre l'indique, exclusivement clinique : Il y a, dit M. Nothnagel dans son introduction, deux manières de traiter du diagnostic local des lésions en foyer : l'une consiste à le baser sur les données de la physiologie et à ne considérer la pathologie qu'à la lumière de la physiologie; l'autre consiste à prendre pour fondement les résultats fournis par l'observation clinique et l'examen *post mortem;* c'est celle-ci qu'il a volontairement choisie. Deux parties, d'étendue inégale, forment l'ouvrage. Dans la première, M. Nothnagel, suivant exclusivement l'ordre anatomique, expose successivement les symptômes qui sont sous la dépendance des lésions en foyer des diverses parties de l'encéphale (cervelet, pédoncules cérébelleux, protubérance, pédoncules cérébraux, corps quadrijumeaux, couches optiques, corps striés, centre ovale, écorce). Dans la seconde, véritable traité de séméiologie spéciale aux maladies du système nerveux, l'auteur étudie successivement la valeur de chacun des symptômes qu'elles peuvent présenter.

Le plan de cette dernière partie ne diffère pas de celui de tous les ouvrages de séméiologie : M. Nothnagel traite méthodiquement des troubles de la motilité, de la sensibilité, des sens, des réflexes, de l'excitabilité électrique, de la nutrition, etc., etc., en distinguant avec soin les symptômes de destruction et les symptômes d'excitation nerveuses.

Quant à la 1re partie de l'ouvrage, elle renferme dans chaque chapitre, correspondant aux divers départements de l'encéphale énumérés ci-dessus (cervelet, pédoncules, etc.) : 1° les observations; 2° l'analyse des observations au point de vue des symptômes; 3° des déductions diagnostiques.

Naturellement, M. Nothnagel s'est principalement servi des observations les plus récentes; car, ainsi que M. Charcot, il pense que les faits cliniques sur lesquels on peut asseoir des conclusions doivent être soigneusement choisis : bien peu, parmi ceux qui sont publiés, sont utilisables, et cela pour des motifs particuliers, par exemple parce qu'ils ont été observés à des points de vue particuliers; mais ce n'est pas tout : il ne suffit pas que les observations soient recueillies dans des conditions irréprochables; il est nécessaire, dit-il, que les faits de lésions en

foyer satisfassent aux obligations suivantes : il faut : 1° que la lésion soit chronique, stationnaire ; 2° qu'elle soit parfaitement limitée ; 3° qu'elle n'agisse sur le voisinage d'aucune manière, soit par pression, soit en produisant des troubles de la circulation, soit en amenant des modifications inflammatoires.

Nous ne pouvons malheureusement insister, faute de place, sur les déductions diagnostiques que M. Nothnagel tire de l'analyse de ces observations. Les lecteurs français non familiers avec la langue allemande les trouveront d'ailleurs dans l'*appendice* de l'ouvrage récent de M. Grasset. Signalons seulement, parmi celles qui sont le plus originales, celle qui a trait aux lésions du cervelet. D'après M. Nothnagel, pour que se produisent des symptômes de titubation ou de vertige, il faut que le vermis soit atteint; les lésions des hémisphères cérébelleux seraient incapables de produire ces symptômes. Si ces vues étaient parfaitement exactes, elles réaliseraient un progrès dans nos connaissances relatives à la localisation des affections cérébelleuses, mais elles ont été récemment contredites.

R. L.

DE LA LOCALISATION DES MALADIES CÉRÉBRALES

Par David Ferrier, traduit de l'anglais, par **H. de Varigny.**

Paris, G. Baillière et Cie. 1880.

Il s'agit de la traduction française des *Gulstonian Lectures*, parues en 1878 dans la *Lancet*, mais revues, complétées par l'addition de nouveaux faits et d'un grand nombre de bois, analogues à ceux qui illustrent les deux mémoires de MM. Charcot et Pitres, parus dans ce journal.

La forme de ces leçons est fort attrayante ; quant au fond, il est de tous points digne de la grande réputation de l'auteur. Dans la première leçon, M. Ferrier discute les faits d'hémiplégie directe et les explique par des anomalies de décussation des fibres motrices au niveau du bulbe ; il rapporte quelques cas de lésion des lobes frontaux sans symptômes moteurs, notamment le cas célèbre du nommé Phinéas Gage ; mais la majeure partie du volume est consacrée aux lésions de la région motrice et des régions sensitives. Ce dernier chapitre (celui ayant trait aux régions sensitives) est traité d'une manière plus complète et plus approfondie par M. Ferrier que par tous les auteurs qui se sont occupés de la question.

A la suite des leçons de M. Ferrier, les éditeurs ont réimprimé le 2e mémoire de MM. Charcot et Pitres, publié dans la *Revue mensuelle*, années 1878-79.

ETUDES CLINIQUES SUR LES LÉSIONS CORTICALES DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX,

Par le Dr de Boyer. Paris, V. Delahaye et Cie, 1879.

Cette petite monographie sera fort utile à ceux qui s'occupent de la question des localisations corticales, à cause de l'abondance des indica-

tions bibliographiques et du luxe de dessins schématiques représentant exactement le siège des lésions dans la plupart des observations rapportées par l'auteur.

Le plan est d'ailleurs celui du 1er mémoire de MM. Charcot et Pitres et des leçons de M. Ferrier. M. de Boyer produit d'abord les observations de lésions corticales sans troubles moteurs, et montre que dans ce cas elles siègent en dehors des limites de la région centrale ; puis viennent les faits dans lesquels on a observé des convulsions ou des paralysies. Or les lésions dans ce cas occupent toujours les régions motrices. Reste à subdiviser les observations avec symptômes moteurs : après celles qui ressortissent à l'aphasie et à l'épilepsie partielle, M. de Boyer groupe celles dans lesquelles la paralysie a été constituée par une monoplégie isolée ou associée, etc. C'est après cette étude analytique qu'il procède à la synthèse de l'aire motrice. Un index bibliographique dont l'utilité sera certainement fort appréciée et qui a dû coûter à l'auteur beaucoup de peine, termine son intéressant travail.

DES LOCALISATIONS DANS LES MALADIES CÉRÉBRALES,

Par S. Grasset, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier. Montpellier, Conlet ; Paris, V. Delahaye et Cie. 1880.

Nous avons déjà (*Revue mensuelle*, 1878, p. 390) rendu compte de la 2e édition de cette excellente monographie. Mais nous devons en signaler de nouveau la 3e édition, vu les additions considérables qui l'ont en quelque sorte transformée. L'opuscule est devenu un livre de 400 pages. Cela est dû non seulement aux modifications qu'a subies le texte, mais aussi à l'adjonction d'une partie non plus critique, mais originale, constituée par des observations cliniques personnelles à l'auteur et relatives à l'aphasie, à l'hémianesthésie, à l'athétose, etc., etc. L'économie de l'ouvrage s'en trouve fort modifiée. Peut-être eût-il été préférable à certains égards d'intercaler ces faits, d'ailleurs fort intéressants, dans le texte primitif ; mais on comprend que l'auteur ait reculé devant un remaniement complet. Signalons enfin un appendice qui sera fort goûté sans doute : c'est la traduction des conclusions cliniques des différents chapitres du livre récent de Nothnagel que nous avons signalé plus haut.

LE PANSEMENT ANTISEPTIQUE EXPOSÉ SPÉCIALEMENT D'APRÈS LA MÉTHODE DE LISTER,

Par J. de Nussbaum, traduit sur la deuxième édition allemande par le Dr *de La Harpe*. Paris, 1880. J.-B. Baillière.

La brochure de M. de Nussbaum, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Munich, est un panégyrique enthousiaste en faveur de la méthode de Lister.

Ayant une foi entière dans la théorie des germes, l'auteur croit qu'il est

du devoir de chaque chirurgien de connaître la méthode antiseptique et de la suivre ; il dit même que le chirurgien assume une immense responsabilité en ne l'employant pas.

M. de Nussbaum a pour but de vulgariser la méthode et de la faire connaître dans tous ses minutieux détails aux élèves et aux praticiens.

Il décrit d'abord le matériel nécessaire pour faire le pansement antiseptique ; puis il rapporte seize observations, afin d'indiquer comment on doit employer le matériel antiseptique selon la variété des cas ; plusieurs observations sont intéressantes.

De Nussbaum cherche ensuite à montrer l'utilité de la méthode antiseptique en temps de guerre. Puis il termine par un chapitre sur l'intoxication phéniquée et l'eczéma phénique.

Ce travail est utile à consulter ; il montre bien ce que demandent les fervents de la méthode listérienne ; du reste, la preuve de l'efficacité de cette méthode n'est plus à faire, et les succès qu'elle donne amènent peu à peu la plupart des chirurgiens à l'employer ; mais il ne faut pas se laisser entraîner par elle à la pratique d'opérations inutiles dans la seule espérance d'obtenir un succès opératoire.

N.

LA CHIRURGIE ET LE PANSEMEMT ANTISEPTIQUE EN ALLEMAGNE ET EN ANGLETERRE,

Par le Dr G. du Pré. Paris, 1879. A. Delahaye.

Nous avons lu ce livre avec grand intérêt, et nous le signalons aux chirurgiens français.

M. le Dr du Pré a voulu mettre en pratique le proverbe anglais : *Voyager, c'est s'instruire*, proverbe absolument vrai et dont on commence à se pénetrer en France. Il a parcouru pendant deux ans l'Allemagne et l'Angleterre, l'Allemagne surtout, et a exposé les faits qu'il a vus dans des lettres adressées à M. le professeur Van der Corput.

Ce livre en effet est un recueil de faits qui paraissent exactement observés et sont décrits généralement sans être interprétés ni discutés au point de vue doctrinal.

Il est écrit en l'honneur de la méthode antiseptique et dans le but de répandre en France le goût et la pratique de cette méthode.

M. du Pré donne la relation des nombreuses opérations qu'il a vu pratiquer, des modifications apportées au pansement de Lister par tel ou tel chirurgien ; et, chemin faisant, il donne des articles sur :

La spécificité de la tuberculose (Gerlach) ;

La pneumothérapie ;

La laryngoscopie (Schnitzler) ;

Le traitement des gastrites chroniques par les lavages ;

Le traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de sublimé (Lewin, Siegmund, Zeissl).

En faisant ces descriptions, M. du Pré nous conduit successivement :
A Berlin, dans les services de Von Langenbeck, de Lewin ;
A Strasbourg, chez MM. Bœckel et Lucke ;
A Bonn, chez MM. Busch et Veit ;
A Leipzig, chez M. Thiersch, promoteur du pansement salicylique;
A Halle, chez MM. Volkmann et Olshausen ;
A Vienne, chez MM. Siegmund et Zeissl, Schnitzler, Billroth, Oser ;
A Wurzbourg, chez MM. Von Linhart, Von Rinecker.

A Londres, l'auteur fit un court séjour ; il assista à plusieurs opérations d'ovariotomie faites par MM. Spencer Wells, Bantock et Thornton.

Enfin la dernière lettre nous conduit à Edimbourg, dans le service de Lister, quelque temps avant son départ pour Londres.

M. du Pré expose donc une partie de la pratique chirurgicale des chirurgiens que nous venons de nommer ; il a su éviter les difficultés que présentait parfois le récit de ce qu'il observait.

L'auteur mérite des éloges ; mais on peut lui adresser aussi quelques critiques. On en jugera pas les deux faits suivants.

A propos du traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de sublimé, l'auteur dit : « Lewin le premier a préconisé un mode de traitement tout particulier,... dont, par parenthèse, il n'est pas dit un mot dans le grand *Traité de Follin.* »

Le fait est vrai ; mais l'auteur a oublié que c'est en 1865 qu'il fut pour la première fois question de ce mode de traitement, dans une publication de Berkeley Hill, tandis que le premier volume de l'ouvrage de Follin qui traite de la syphilis est de 1861.

Ailleurs, à propos d'une observation intéressante de blessure avec division du nerf sciatique, l'auteur est surpris de la persistance de la sensibilité à la partie interne de la jambe et du pied ; mais il remarque que ces parties recoivent leur sensibilité du saphène interne, lequel vient du nerf crural. « Voilà, dit-il, un détail d'anatomie facilement oubliable, que ce cas pathologique met une fois de plus en évidence. »

En résumé, à part ces quelques critiques, le livre de M. du Pré est d'une lecture instructive.

N.

HISTOIRE DES MONSTRES
DEPUIS L'ANTIQUITÉ JUSQU'A NOS JOURS,

Par le Dr Ern. Martin, lauréat de l'Académie de médecine (Reinwald et Cie, éditeurs, 1880).

Sous le titre d'*Histoire des monstres* le Dr Martin nous donne l'histoire des idées qui ont régné aux différentes époques au sujet des êtres humains monstrueux ; il expose les phases successives des doctrines tératologiques, les envisageant dans leurs rapports avec les conceptions religieuses, philosophiques et scientifiques des différents peuples. Il passe

d'abord en revue les dispositions spéciales des législations antiques à l'égard des monstres, telles que celles de l'Egypte, de l'Inde, de la Grèce et de Rome; il résulte de la comparaison de ces législations une différence tranchée entre les nations de l'Occident, qui tuent les monstres, et celles de l'Orient, qui les divinisent.

Le deuxième chapitre a pour titre : *Les cultes antiques;* dans ce chapitre se trouvent exposées dans leurs relations avec les idées tératologiques de ces temps reculés les pratiques des cultes naturalistes propres aux religions de l'antiquité.

Le troisième chapitre traite de la démonologie, des incubes et des succubes; la doctrine démonologique, qui remonte aux premières époques de l'humanité et qui s'est perpétuée jusqu'à nos jours, joue un rôle considérable dans les doctrines qui ont eu cours sur la genèse des êtres monstrueux.

Le quatrième et le cinquième chapitre contiennent l'historique et l'examen critique des hypothèses proposées pendant tout le moyen âge, c'est-à-dire pendant tout le règne de la scolastique, pour expliquer le mode de formation des monstres; durant cette période, la religion est toujours fidèle à sa doctrine mystique, et la science n'est pas encore arrivée à donner au problème tératologique sa véritable solution.

Le sixième et le septième chapitre nous intéressent particulièrement; ils renferment l'exposé des doctrines scientifiques actuelles sur la tératogenèse. L'auteur nous donne d'abord un aperçu des faits embryogéniques indispensables à l'intelligence du mécanisme tératogénique; c'est l'exposé de la science que les deux Geoffroy Saint-Hilaire ont assise sur des bases inébranlables et que les récents travaux de M. Dareste sont venus fortifier encore. On trouve dans ces deux chapitres l'examen critique des controverses qui subsistent encore au sujet du mode de formation des monstres doubles.

L'auteur aborde ensuite l'étude des législations modernes relatives aux monstres humains, et envisage ces législations chez la plupart des nations du monde, civilisées ou barbares.

Puis vient le chapitre sur la jurisprudence sacrée, dans lequel il est démontré qu'à aucune époque l'Eglise n'a eu de code tératologique spécial, qu'aucun concile n'a traité la question de l'origine et de la situation des monstres vis-à-vis des sacrements, qu'aucun pape enfin, parlant *ex cathedra*, n'a formulé de dogme; le sujet a été traité dans les synodes et les conférences ecclésiastiques, et la doctrine qui continue à prévaloir est celle de l'origine *bestiale* des êtres humains monstrueux. Il y a donc persistance de l'antithèse entre les enseignements de la science et les enseignements ecclésiastiques.

Le dixième chapitre est consacré à l'important problème de l'hérédité tératologique. A ce chapitre fait suite celui de l'influence de l'imagination maternelle sur la production des monstres.

Le dernier chapitre est consacré à la biographie des monstres les plus célèbres.

Cet ouvrage, aussi bien fait pour intéresser les gens du monde que les savants, se termine par une longue énumération des ouvrages qui ont trait au problème tératologique.

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE GÉNÉRALE COMPARÉE ET LA SIGNIFICATION MORPHOLOGIQUE DES GLANDES DE LA MUQUEUSE INTESTINALE ET GASTRIQUE DES ANIMAUX VERTÉBRÉS.

Par le Dr J. Garel. — Paris, V. A. Delahaye. 1879.

Les recherches originales qui font le sujet de cet intéressant mémoire ont été entreprises dans le laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon, à l'instigation de M. le professeur Renaut. Cherchant à étudier une question que les travaux récents d'Heidenhain et de Rollett n'avaient pas tranchée, le Dr Garel, en procédant du simple au composé, a décrit clairement et méthodiquement les modifications successives que subit l'appareil glandulaire de la muqueuse gastro-intestinale dans les différentes classes de vertébrés. Chez l'Amphioxus, le plus simple des vertébrés, si l'on peut le considérer comme tel, le tube intestinal est revêtu de longues cellules épithéliales cylindriques toutes semblables entre elles, réunies par un ciment et portant de longs cils vibratils. L'appareil glandulaire n'existe pas encore. Il n'en est plus ainsi chez les poissons supérieurs. Le revêtement épithélial de l'intestin de la Tanche ou de la Carpe se modifie, et à côté des cellules cylindriques apparaissent des cellules caliciformes, cellules à mucus que l'on peut désigner sous le nom de glande monocellulaire. C'est par l'agglomération d'un plus ou moins grand nombre de cellules caliciformes que parviennent à se constituer les glandes muqueuses proprement dites, telles qu'on les rencontre par exemple au niveau du pylore de la grenouille.

Si l'on vient à examiner maintenant la disposition des glandes dans l'estomac de la Salamandre terrestre, on constate que de nouvelles et importantes modifications se sont produites. Au fond des culs-de-sac glandulaires apparaît en effet un élément nouveau, la cellule granuleuse, qui n'est autre que la cellule à pepsine des anciens auteurs, la cellule de revêtement de Heidenhain. La disposition des éléments glandulaires diffère peu chez l'homme de celle que nous venons d'indiquer. Mais un fait important, c'est que chez ce dernier on ne rencontre pas intercalées entre les cellules granuleuses les cellules claires des glandes à mucus.

Quant à la signification morphologique des éléments glandulaires, elle n'est pas douteuse pour l'auteur. Dans les points où existent les cellules granuleuses existe aussi la sécrétion du ferment; ces cellules sont donc véritablement des cellules à ferment. Les cellules claires président exclusivement à la sécrétion du mucus.

DE L'INFLAMMATION AIGUE DES GAINES TENDINEUSES DE LA PAUME DE LA MAIN,

Par A.-L. Garnier. — Paris, A. Delahaye. 1878.

Ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas d'inflammations aiguës des parties molles de la paume de la main, M. le Dr Garnier a remarqué que le plus souvent ces inflammations reconnaissaient pour cause des lésions primitives ou consécutives des gaines synoviales. Il se rallie donc entièrement à la théorie adoptée par MM. Gosselin, Michon, Chassaignac, Richet, et plus récemment soutenue par M. le D. Schwartz, et combat l'opinion émise par Dolbeau et Chevalet sur la propagation de ces inflammations par la voie lymphatique. Après avoir en quelques mots rappelé les dispositions des gaines synoviales telles qu'elles ont été établies par les récentes recherches de Schwartz, l'auteur étudie avec plus de détails les caractères anatomiques des synovites palmaires. Il les divise suivant leur siège en localisée ou généralisée, suivant leur degré d'acuité, en plastique, séreuse et purulente. L'inflammation localisée dépendrait plutôt de la synovite plastique ; l'inflammation généralisée serait spécialement le fait de la synovite purulente.

La symptomatologie, le pronostic et le traitement sont successivement passés en revue, sans qu'aucun de ces chapitres renferme un fait nouveau digne d'être mentionné.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HERPÈS TRAUMATIQUE,

Par P. Roux. — Th. Paris, 1879. V. Oct. Doin, éd.

M. Verneuil, dans son mémoire communiqué à la Société de biologie, avait admis trois variétés d'herpès traumatique : un herpès périphérique, apparaissant sur le trajet d'une branche nerveuse lésée ; un herpès *de voisinage*, se développant au pourtour d'une plaie ; un herpès *à distance*, se montrant dans des régions éloignées du siège de la blessure. M. Roux rapporte plusieurs observations de ces variétés d'herpès. Comme M. le professeur Verneuil, il admet l'influence prédominante de la constitution individuelle, de la diathèse, mise en jeu par le fait du traumatisme. Tantôt l'herpès apparaît sur le parcours d'une branche nerveuse, sans modification de l'état général ; tantôt les vésicules sont précédées d'un état fébrile qui cesse au moment de l'éruption. M. Roux semble admettre que dans ce cas le traumatisme provoquerait la fièvre, en même temps qu'il déterminerait la localisation critique.

Le Propriétaire-Gérant,

GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

DU

CARCINOME PRIMITIF DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Par Ernest CHAMBARD

Interne des hôpitaux, répétiteur à l'École des Hautes-Études.

Nous avons observé cette année dans le service de notre maître *M. Ollivier*, à l'hôpital Necker, un exemple d'une affection qui a passé jusqu'ici pour être fort rare : le carcinome primitif des ganglions lymphatiques, et nous avons cru intéressant de rechercher et de critiquer le petit nombre de faits analogues qui se sont présentés à l'attention des observateurs. Nous n'en avons trouvé que quelques-uns qui fussent entourés de garanties suffisantes pour que leur nature primitive et leur caractère carcinomateux nous parussent devoir être mis hors de doute : nous ne doutons pas qu'ils ne deviennent plus nombreux lorsque l'emploi simultané de l'observation clinique et de l'analyse histologique sera encore plus généralement répandu et aura jeté quelque lumière sur le chaos de la pathologie des tumeurs en général et de celles des ganglions en particulier. Qu'il nous soit permis, avant de commencer ce travail, de remercier notre maître, qui a bien voulu nous engager à publier cette observation, des conseils et des encouragements qu'il n'a cessé de nous prodiguer.

A. Observation.

La nommée S...., âgée de soixante-trois ans, femme de ménage, se présente le 17 janvier 1879 à la consultation de l'hôpital Necker et est admise salle Sainte-Eulalie, n° 30.

Antécédents héréditaires. — La malade, abandonnée par ses parents et élevée par l'assistance publique, ne peut nous donner aucun renseignement sur sa famille, qu'elle n'a jamais connue.

Antécédents physiologiques. — La première menstruation est survenue à treize ans et demi, et les règles ont toujours été normales et régulières jusqu'à la ménopause, qui eut lieu à l'âge de cinquante-trois ans. Bien

que mariée de bonne heure, S... n'a jamais eu d'enfants et n'a même jamais fait de fausse couche.

Antécédents hygiéniques et pathologiques. — Cette femme, qui est d'ailleurs d'une intelligence très bornée, déclare n'avoir jamais eu à supporter ni privations ni chagrins et n'avoir jamais été malade. Nous n'avons trouvé chez elle aucune trace d'alcoolisme ni de syphilis. Sa vie paraît avoir toujours été calme et régulière. Elle ne peut nous donner aucun renseignement de quelque valeur sur la marche de sa maladie.

Etat de la malade au moment de son entrée :

1° Habitus extérieur. Etat général et état mental :

Dès que l'on porte son attention sur la malade, on remarque son aspect cachectique, son anhélation, son agitation continuelle, ainsi que des tumeurs qui déforment les régions cervicales et axillaires.

La peau, sans avoir la coloration jaune paille qui se manifeste si souvent dans le cours des affections cancéreuses, est pâle, mate, d'une teinte cireuse et parcourue de fines arborisations veineuses surtout marquées aux parties saillantes de la face, aux pommettes par exemple. L'embonpoint est cependant encore notable, et la malade ne semble pas avoir maigri; mais la face est bouffie et comme œdémateuse.

Les facultés intellectuelles de S... sont fort obtuses, à ce point que nous ne pouvons obtenir d'elle aucun renseignement sérieux sur ses antécédents et surtout sur le mode et la date du début des nombreuses et volumineuses tumeurs qu'elle présente aujourd'hui. Elle ne serait malade, à l'en croire, que depuis cinq semaines; mais il est évident que l'affection dont elle est atteinte remonte à une époque bien plus reculée et a pris sans doute depuis peu une allure beaucoup plus rapide, qui a fini par attirer son attention.

L'optimisme singulier que l'on observe chez un grand nombre de malades atteints d'affections douloureuses et manifestement incurables est très frappant chez celle-ci. Loin de se douter de l'horreur de sa situation et de réfléchir à la marche progressive et envahissante de son mal, elle a paru jusqu'à la fin certaine de guérir, ne se faisant pas faute de demander chaque jour si, dans un mois ou deux, elle ne serait pas rétablie.

Le sentiment de la pudeur est développé chez elle à un haut degré. Ce sentiment, joint à son peu d'intelligence et à son ignorance de la gravité de son état, est un obstacle à l'examen de son corps, et ce n'est qu'avec beaucoup de peine que l'on parvient à se livrer sur elle aux explorations nécessaires. D'une mobilité qui rappelle celle des choréiques, elle s'agite et parle sans cesse, et ce n'est que difficilement que l'on peut obtenir d'elle un peu de silence et de tranquillité.

2° Fonctions digestives; nutrition :

Depuis quelques semaines, l'appétit a sensiblement diminué : et des vomissements se sont montrés sous l'influence de quintes de toux. La déglutition est pénible : il semble à la malade que ses aliments sont arrêtés au passage et descendent difficilement jusqu'à l'estomac.

La constipation est habituelle.

Jamais d'hématémèse, ni de melœna, ni de douleurs gastriques.

L'exploration de l'anus et de la cavité bucco-pharyngienne ne révèle aucune altération de ces parties du tube digestif.

La miction est normale. L'urine ne renferme ni éléments figurés, ni sang, ni albumine, ni pus.

3° Tumeurs ganglionnaires. — Leurs caractères et leur distribution :

α. Région cervicale. — A droite, la région sus-claviculaire est, dans toute son étendue, bosselée, dure et tuméfiée; on sent sous la peau des masses arrondies, de consistance squirrheuse, les unes isolées, les autres agglomérées et en partie fondues les unes avec les autres. Celles-ci sont mobiles et semblables à des ganglions lymphatiques indurés; celles-là sont immobiles et adhérentes à la fois à la peau et aux parties profondes; ces dernières se rencontrent surtout le long du bord postérieur du muscle sterno-cleido-mastoïdien.

A gauche, les masses ganglionnaires occupent une situation symétrique, mais sont beaucoup plus nombreuses et volumineuses qu'à droite, dans le triangle sus-claviculaire surtout, où elles forment une masse bosselée, compacte et adhérente à la fois aux téguments et aux tissus sous-jacents.

Les autres ganglions de la région cervicale : post-cervicaux, sous-maxillaires, mylo-hyoïdiens, pré-auriculaires, ne semblent pas notablement modifiés dans leur volume et dans leur consistance.

β. Aisselles et membres supérieurs. — Les ganglions axillaires droits sont durs et volumineux; du même côté, le ganglion épitrochléen est sain et même difficile à trouver.

A gauche, la cavité axillaire est remplie par une masse ganglionnaire qui s'étend sur une longueur de 10 à 12 centimètres du sommet de l'aisselle jusqu'à la troisième côte et se prolonge en avant sur le muscle grand pectoral. Cette masse composée de ganglions durs, soudés entre eux, est adhérente à la peau.

La peau de l'aisselle et de la région thoracique latérale jusqu'au niveau de la cinquième côte est parsemée de taches violacées et parcourue par des arborisations veineuses. On rencontre au niveau de la limite inférieure de la tumeur ganglionnaire un tubercule cutané, squirrheux, violacé, du volume d'un gros pois, qui occupe toute l'épaisseur du derme, se continue profondément avec un ganglion sous-cutané également squirrheux et semble être sur le point de s'ulcérer.

Le ganglion épitrochléen ne peut être senti à gauche. — Tout le membre supérieur est œdématié, surtout au niveau de la main et de l'avant-bras, sans qu'aucune traînée rouge ni qu'aucun cordon induré permette de croire à l'existence d'une phlébite ou d'une thrombose des veines superficielles ou profondes.

γ. Région mammaire. — Les régions mammaires des *deux côtés sont absolument saines :* il n'y a donc aucune raison de croire à un cancer du sein généralisé au système ganglionnaire de l'aisselle et du cou; nous insistons dès à présent sur ce point, dont l'importance est d'autant

plus grande que la région mammaire gauche sera ultérieurement envahie.

δ. Membres inférieurs. — Les ganglions inguinaux sont sains ; les membres inférieurs sont amaigris, et la peau qui les recouvre est amincie et couverte de squames épidermiques (atrophie cutanée et ichthyose cachectiques). Elle est parcourue par des veines dilatées qui forment par places une injection naturelle fort marquée et très élégante.

ε. Paroi et cavité abdominale. — Les parois abdominales ne présentent rien de particulier ; il n'existe ni ascite ni tumeur abdominale appréciable. Peu de flot stomacal. Le toucher vaginal et rectal ne révèle rien d'anormal.

ς. Médiastin et appareil respiratoire. — La respiration, qui s'effectue en moyenne trente-six ou quarante fois par minute, est régulière, mais fréquente et suspirieuse. Elle est bruyante et soufflée. La malade se plaint d'essoufflement, d'anhélation, et ressemble à une personne qui vient de faire une course un peu rapide. La dyspnée augmente au moindre mouvement et à la moindre émotion. Il n'y a jamais eu d'hémoptysie.

Le thorax présente une voussure égale des deux côtés qui dénote un certain degré d'emphysème. La percussion révèle une légère submatité et une certaine résistance au doigt au niveau du hile du poumon droit et au-dessous de la clavicule droite. Dans ces régions, le bruit respiratoire offre une rudesse et un souffle assez prononcés.

η. Phonation. — La voix est pénible et lente, chuchotante ; mais, par moments, les sons sont émis avec une sonorité plus grande et une netteté plus parfaite. La malade affirme être sujette depuis plus de vingt ans à des extinctions de voix momentanées qui ne duraient qu'un ou deux jours, mais elle reconnaît que son aphonie actuelle remonte à six ou sept semaines.

4° Appareil circulatoire :

Le volume et la situation du cœur, le timbre et le rythme de ses bruits sont normaux. Le pouls, petit mais régulier, bat 106 fois par minute. Le tracé sphygmographique est normal. Le volume de la rate ne paraît pas augmenté.

Les appareils nécessaires à la numération des globules de sang nous ont fait défaut, mais nous avons une assez grande habitude de l'examen microscopique de ce liquide pour pouvoir affirmer que le rapport numérique entre les globules rouges et blancs n'y était pas modifié. A peine existait-il un léger degré de leucocytose. En effet, en examinant plusieurs préparations avec l'oculaire 2 et l'objectif 7 de Hartnack, nous trouvâmes en moyenne de 4 à 5 leucocytes dans le champ du microscope. (Ce système grossissant équivaut aux systèmes suivants : ocul. 1 et obj. 6 de Verick, ocul. 1 et obj. 3 de Nachet).

Diagnostic. Pronostic et traitement. — L'examen clinique dont nous venons de rendre compte ne pouvait que confirmer le diagnostic sommaire que nous avions tout d'abord porté, lorsque nous vîmes la malade

pour la première fois à la consultation. Nous la déclarâmes atteinte d'un carcinome primitif des ganglions du cou et des aisselles, avec propagation probable à ceux du médiastin et du hile des poumons. Nous crûmes devoir faire quelques réserves, cependant, au sujet de la nature primitive de l'affection, car ce n'est qu'avec beaucoup de *prudence que l'on doit accepter une rareté pathologique :* il était, en effet, possible qu'il existât quelque part et surtout dans la partie supérieure du tube digestif quelque foyer épithéliomateux ou carcinomateux qui fût resté inaccessible à nos moyens d'investigation.

La nature de l'affection, qu'elle fût primitive ou secondaire, sa marche rapide, l'état général de la malade nous firent penser que peu de temps s'écoulerait avant que nous fussions à même de confirmer ou d'infirmer la partie la plus douteuse et la plus intéressante de notre diagnostic. Le traitement fut purement palliatif et ne mérite pas de nous arrêter ici.

1° *Marche de la maladie. Etat de la malade le 17 mars* 1879. — Les progrès de l'affection sont extrêmement sensibles : la peau de la région mammaire et les mamelles sont déjà envahies, à ce point que, si la malade se présentait alors pour la première fois à notre examen, nous serions en peine d'affirmer la nature primitive de l'affection ganglionnaire.

La peau de la région claviculaire et sous-claviculaire droite est parsemée de tubercules squirrheux, les uns isolés, les autres réunis de manière à former des plaques dures et mammelonnées.

La peau de la région mammaire gauche est tendue, violacée, parcourue par des arborisations veineuses ; le mamelon est légèrement rétracté de ce côté; le sein paraît plus volumineux, plus arrondi et plus saillant que du côté opposé.

Par la palpation, qui est douloureuse, on sent, à gauche, une surface rénitente, inégale, bosselée, parsemée de tubercules durs et saillants; il est manifeste que la glande mammaire est envahie par le cancer, et cet envahissement semble procéder des parties superficielles, car, tandis que la masse squirrheuse adhère aux parois thoraciques, la peau qui la recouvre est libre et se déplace facilement à sa surface.

Les téguments de la région mammaire et de la région thoracique latérale sont épaissis et parsemés de tubercules durs, dont plusieurs semblent être sur le point de s'ulcérer : les derniers sont surtout nombreux entre le bord externe du grand dorsal et le bord externe du grand pectoral.

L'œdème du membre supérieur gauche est devenu considérable; il s'étend à l'épaule et envahit la région dorsale jusqu'aux apophyses épineuses des quatre ou cinq premières dorsales. Le membre supérieur droit est aussi œdématié mais d'une manière moins prononcée.

L'état général est encore plus mauvais que lors du premier examen, la malade se plaint et s'agite continuellement : son bras gauche la fait beaucoup souffrir. La respiration, qui s'effectue quarante-huit fois par minute, est plus anxieuse. On constate au niveau du hile des deux pou-

mons une matité très manifeste, et des deux côtés, au sommet surtout, la respiration est nettement soufflante. Les caractères de la voix n'ont subi aucune modification.

2° *État de la malade le 24 avril.* — L'amaigrissement a fait des progrès rapides ; l'œdème, beaucoup plus prononcé aux membres supérieurs et au dos que lors du dernier examen, a gagné la face, où il occupe surtout les joues et la paupière, et est plus marqué à gauche qu'à droite. La malade se tient nuit et jour assise sur son lit ; la douleur et la dyspnée la privent de sommeil ; nous lui faisons depuis quelque temps des injections de chlorhydrate de morphine à dose assez élevée. Plusieurs des tubercules cancéreux de la peau de l'aisselle se sont ulcérés et donnent lieu à une sécrétion séro-sanguinolente assez abondante, la région mammaire est envahie dans toute son étendue et toute son épaisseur. Malgré toutes ses souffrances, notre malade ne se rend pas encore compte de sa situation et paraît espérer une guérison prochaine. Elle meurt dans la nuit du 24 au 25 avril, ayant conservé sa connaissance jusqu'au dernier moment.

Autopsie.

L'autopsie est faite le 26 avril, trente-quatre heures après la mort. La rigidité cadavérique est peu prononcée, et il n'existe pas de signes bien manifestes de putréfaction.

L'œdème occupe les muscles supérieurs, les épaules, le cou, la partie supérieure du dos, la joue, la nuque et la région occipitale. — Il est beaucoup moins marqué à droite qu'à gauche. — Nous vérifions de nouveau la situation et le caractère des tumeurs ganglionnaires du cou et des aisselles ; nous en avons longuement parlé, et nous n'y reviendrons pas.

Une incision partageant toute l'épaisseur de la région mammaire en deux moitiés latérales montre que toutes les couches de cette région, depuis la peau jusqu'au grand pectoral, sont envahies. La surface de la coupe est blanche, assez molle, parsemée de taches hémorrhagiques ; elle donne, par le raclage, un suc abondant et lactescent. — Les caractères de ce tissu sont ici, comme dans les autres points, ceux d'un carcinome intermédiaire par sa consistance entre les formes encéphaloïde et squirrheuse.

La peau qui recouvre la mamelle a conservé une certaine mobilité. La glande adhère, au contraire, profondément au grand pectoral, et de sa face profonde partent surtout des traînées nombreuses de lymphangite cancéreuse, qui peuvent être suivies jusque dans les espaces intercostaux. Les côtes ne paraissent pas altérées.

En dehors, la masse cancéreuse mammaire se continue avec la masse ganglionnaire qui remplit le creux axillaire.

Les ganglions axillaires présentent les mêmes caractères microscopiques que la tumeur mammaire. Encore isolables ou confondus en une même

masse, ils sont traversés par l'artère axillaire, la veine axillaire et les branches du plexus brachial. La veine est oblitérée par un caillot de formation déjà ancienne.

La région sous-claviculaire est remplie de ganglions qui offrent les mêmes caractères que ceux de l'aisselle et se comportent de même à l'égard des organes vasculo-nerveux qui traversent la région. Sur la face postérieure des cartilages costaux, le long des bords du sternum, on remarque des chapelets de granulations semblables à des gouttes de cire fondue qui, les unes isolées, les autres agglomérées, entourent et accompagnent les vaisseaux lymphatiques.

Des masses analogues, mais beaucoup plus volumineuses, existent au sein du tissu cellulaire qui sépare le sternum du péricarde et sur la face antérieure de l'aponévrose cervico-péricardique, jusqu'au niveau du bord supérieur du ligament inter-claviculaire.

L'incision du péricarde et de ses aponévroses d'attache permet de voir une masse cancéreuse qui occupe la partie supérieure du médiastin antérieur et dont il importe de préciser la situation et les rapports. Irrégulière, grosse comme une petite orange, cette masse entoure les derniers anneaux et la bifurcation de la trachée; la bronche droite la traverse, tandis que la bronche gauche n'est en rapport avec elle que sur sa partie postérieure. Elle affecte en avant des rapports de contiguité avec l'aorte qui s'y accole et l'artère pulmonaire dont elle englobe la bronche droite. — Elle est enfin traversée par les veines pulmonaires et repose en arrière sur la face antérieure de l'œsophage.

Il résulte de ces rapports entre la masse cancéreuse et les organes du médiastin que l'aorte, le tronc et la branche gauche de l'artère pulmonaire, la bronche gauche et l'œsophage, lui sont simplement accolés, tandis que la bronche droite, la branche gauche de l'artère pulmonaire et la partie inférieure de la trachée la traversent dans une portion plus ou moins grande de son épaisseur. Les pneumogastriques ne font que lui adhérer; le récurrent gauche lui échappe, mais le récurrent droit s'y perd, et nous n'avons pu l'y retrouver.

2° *Appareil circulatoire.* — La surface extérieure du péricarde est parsemée de nodules et de plaques cancéreuses semblables à des taches de bougie et entourées d'une aréole congestive; sa surface interne ou séreuse est saine au contraire, sauf au niveau de l'origine de l'aorte, où elle est hérissée de verucosités cancéreuses.

Le cœur est un peu gros, mou et chargé de tissu adipeux. — Ses orifices sont sains. Ses cavités sont dilatées, et le myocarde présente une coloration feuille morte.

Les vaisseaux de la base du cœur, dans leur passage auprès ou au sein de la masse cancéreuse du médiastin supérieur, ne sont ni rétrécis ni ulcérés. On trouve, à l'origine de l'aorte, quelques plaques d'athérome au deuxième degré.

3° *Appareil respiratoire.* — Le larynx, la trachée et les bronches sont absolument sains.

Les cavités pleurales renferment une quantité assez grande de liquide citrin ; il existe au sommet des poumons, et à la face externe du lobe inférieur du poumon gauche, des adhérences anciennes, celluleuses et vasculaires.

La surface du poumon droit est, surtout au niveau de la face externe du lobe moyen, parsemée de granulations cancéreuses, isolées ou confluentes. Ces granulations occupent la plèvre et une certaine épaisseur du parenchyme pulmonaire sous-pleural. Les mêmes se rencontrent encore à la surface des brides conjonctives qui unissent le sommet des poumons aux parois thoraciques.

La surface extérieure des poumons présente en outre des traînées blanchâtres qui circonscrivent plus ou moins complètement la base des lobules pulmonaires et représentent des réseaux de lymphangite pleurale.

Les altérations du poumon gauche sont identiques à celles que nous venons de décrire, mais sensiblement plus accusées. On rencontre à son sommet une petite masse caséeuse, entourée d'une coque fibreuse (tubercule de guérison de *Cruveilhier*).

4° *Tube digestif.* — Examiné avec beaucoup d'attention dans toute sa longueur, le tube digestif nous a paru indemne de toute altération, même au niveau du segment de l'œsophage qui est entièrement uni à la masse cancéreuse du médiastin. Le diaphragme est également sain.

5° *Foie.* — Le volume et la forme du foie sont normaux ; sa surface est lisse, et de nombreuses coupes ne montrent qu'un peu de stéatose. On trouve à la surface du foie, sur la face antérieure du lobe gauche, une petite saillie blanchâtre, épaisse de 2 millimètres, recouverte par la capsule fibreuse, qui nous paraît être de nature cancéreuse.

6° *Capsules surrénales.* — La capsule gauche est saine ; la droite est, au contraire, dure et très volumineuse et présente tous les caractères du carcinome. L'examen microscopique a montré, en effet, qu'elle était entièrement transformée en un tissu carcinomateux.

7° Le *corps thyroïde* nous avait d'abord paru sain, mais on verra que l'examen microscopique a montré la transformation carcinomateuse de son lobe gauche.

8° Le *pancréas*, les *reins*, le *péritoine*, les organes génito-urinaires et le tissu osseux, ainsi que le tissu nerveux cérébral, ne présentent pas d'altérations.

Examen microscopique [1].

Nous avons pratiqué l'examen microscopique d'un certain nombre des pièces qui provenaient de l'autopsie dont on vient de lire les détails ; nos recherches ont porté sur les tumeurs ganglionnaires, la peau, la région mammaire, le corps thyroïde, les capsules surrénales, le poumon et le

1. L'examen microscopique a été fait au laboratoire d'histologie du Collège de France. Pièce E 140 de notre collection.

foie. Cet examen n'ayant d'autre intérêt que la vérification du diagnostic carcinome, que nous avions porté, nous nous sommes bornés à la méthode des coupes, et nous ne nous étendrons pas longuement sur l'analyse de nos préparations. Les altérations carcinomateuses des ganglions, du corps thyroïde, du poumon, le carcinome secondaire de la peau, sont assez connus, et nous n'aurions rien à ajouter à leur histoire histologique.

Nous avons employé pour nos préparations la méthode usitée au laboratoire d'histologie du Collège de France. Les pièces ont été durcies par macérations successives dans l'alcool, la gomme et l'alcool; les coupes, aussi étendues que possible, ont été colorées par la juspérine et le picrocarminate d'ammoniaque et montées dans la glycérine.

1° *Ganglions lymphatiques.* — Les ganglions lymphatiques pris dans les régions cervicales et axillaires ont entièrement perdu leur structure normale; toute trace de la disposition folliculeuse et caverneuse a disparu, et l'examen le plus attentif ne permet plus d'y reconnaître aucun vestige de tissu conjonctif réticulé.

De la capsule fibreuse, qui est conservée, partent les cloisons plus ou moins épaisses qui subdivisent la masse ganglionnaire en alvéoles arrondis, généralement volumineux et bourrés de cellules épithélioïdes, de forme irrégulière et munies chacune d'un noyau vésiculeux et d'un gros nucléole brillant.

Les cloisons qui séparent les alvéoles sont formées de tissu conjonctif fasciculé et parcourues par les vaisseaux, qui sont, en certains points, dilatés et remplis de sang. On y rencontre de petits nids épithélioïdes, circulaires ou allongés qui renferment un petit nombre de cellules et peuvent être regardés comme le point de départ des grands alvéoles dont il a été question plus haut. On y remarque également des amas diffus de cellules lymphatiques.

2° *Peau.* — La transformation carcinomateuse de la peau occupe surtout le tissu cellulaire sous-cutané et la couche profonde du derme, comme on pouvait s'y attendre en présence d'une affection qui, d'abord localisée aux ganglions lymphatiques, s'est secondairement propagée aux téguments. Les couches dermiques superficielles ne présentent qu'un processus irritatif, ainsi qu'on l'observe communément autour de la plupart des néoplasies d'une marche un peu rapide.

La couche cornée de l'épiderme, le stratum granulosum, le stratum lucidum et les couches de Malpighi sont intacts. La région papillaire du derme et les couches dermiques superficielles sont parcourues par des vaisseaux fortement dilatés et parsemés d'amas de cellules lymphatiques qui se sont accumulées dans les espaces conjonctifs.

Les couches profondes du derme et le tissu conjonctif sous-cutané offrent l'aspect du carcinome pur; les cloisons conjonctives et élastiques, parcourues par des vaisseaux dilatés, circonscrivent des alvéoles dont les plus petits sont allongés dans le sens des faisceaux conjonctifs qui les limitent et dont les plus volumineux sont arrondis ou polyédriques par

pression réciproque. Ces alvéoles sont bourrés de cellules épithélioïdes dont les caractères sont identiques à ceux des cellules que nous avons observées dans les ganglions : ce sont des masses protoplasmiques irrégulières, granuleuses, pourvues d'un gros noyau vésiculeux qui renferme un ou deux nucléoles brillants. Dans la peau comme dans les autres tissus et organes que nous avons examinés, les cellules multinucléées nous ont paru assez rares.

3° *Région mammaire.* — Nous avons vu que la région mammaire gauche était complètement transformée en un tissu lardacé, criant sous le scalpel et imbibé d'un suc lactescent dans lequel l'examen microscopique permettait de reconnaître la présence des cellules dites autrefois cellules cancéreuses. Ce suc était entièrement miscible à l'eau. Cette infiltration cancéreuse occupait la peau, le tissu sous-cutané, la glande elle-même, qui ne formait qu'une seule et même masse et s'arrêtait au niveau du grand pectoral, à travers lequel on pouvait suivre toutefois les chapelets de granulations de même nature qui paraissaient se rendre à des ganglions rétro-sternaux (lymphangite cancéreuse).

Il était important de savoir ce qu'était devenue la glande mammaire : il paraît bien démontré, en effet, par l'observation clinique, que la région du sein n'a été affectée que secondairement, car à l'entrée de la malade, alors que les tumeurs ganglionnaires étaient considérables, cette région nous avait paru, à nous et aux personnes qui suivent le service, absolument saine. Il serait bon cependant de s'assurer si l'examen microscopique ne montrerait pas quelques vestiges de la structure glandulaire de la région et ne permettrait pas de saisir quelque transition entre la structure normale de la glande et celle du tissu carcinomateux, ainsi qu'il est possible de le faire dans un grand nombre de cas de carcinomes primitifs du sein, qui ne sont en réalité que des épithéliomes carcinomateux.

Nous avons cherché, pour élucider cette question, à pratiquer des coupes aussi étendues que possible, et assez nombreuses pour qu'aucune partie de la glande mammaire restée saine n'échappât à notre examen. Ces coupes nous ont permis de reconnaître, comme nous l'avions prévu, que la glande avait entièrement disparu et que les différentes couches de la région étaient entièrement transformées en tissu carcinomateux. Cette transformation est d'autant plus accusée, qu'on la considère dans des couches plus profondes : nombreux, volumineux et serrés les uns contre les autres dans celles-ci, les alvéoles sont plus rares et plus petits dans les couches superficielles et manquaient presque entièrement dans les régions sous-épidermiques du derme, où l'on ne rencontrait plus que les traces d'un processus purement inflammatoire. L'observation anatomique confirme donc ici l'induction que nous avions tirée de la marche clinique de l'affection. Le processus carcinomateux qui a envahi sous nos yeux toute la région mammaire n'a pas son point de départ dans la glande; il résulte au contraire de l'extension aux téguments, d'abord profonds, puis superficiels de la région de la lésion ganglionnaire.

4° *Corps thyroïde.* — Le corps thyroïde nous avait d'abord paru sain, mais l'examen microscopique nous a montré que son lobe gauche était aussi envahi par la néoplasie et que cette néoplasie y était secondaire.

Sur les coupes, on rencontre un grand nombre d'alvéoles thyroïdiens absolument sains. Le tissu conjonctif qui les sépare les uns des autres présente à peine quelques traces d'un processus inflammatoire qui se traduit par la présence de cellules lymphatiques, accumulées principalement le long des vaisseaux ; leurs parois sont revêtues d'une simple couche d'épithélium prismatique, et leur cavité est occupée par une grosse masse colloïde qui se colore en jaune vif par le picrocarminate d'ammoniaque.

En d'autres points, le tissu conjonctif interalvéolaire est plus riche en cellules lymphatiques, et on y remarque de petites loges remplies de cellules épithélioïdes. L'épithélium qui revêt la paroi des alvéoles se multiplie, et à mesure que ceux-ci se remplissent de cellules épithéliales, les masses colloïdes qui en occupent la cavité diminuent et tendent à disparaître. Dans les régions enfin qui sont le plus altérées, la matière colloïde a complètement disparu, et l'alvéole est entièrement rempli de cellules qui ne diffèrent pas sensiblement, du reste, par leur forme, leur volume et leurs caractères histologiques, des cellules de revêtement normales des parois alvéolaires. Nous verrons plus loin que la structure spéciale du corps thyroïde et le voisinage de son lobe gauche des masses ganglionnaires de la région dorso-mastoïdienne rendent parfaitement compte de son envahissement par la néoplasie carcinomateuse.

5° *Poumons.* — Le processus carcinomateux a envahi dans les poumons, d'abord la plèvre viscérale, puis les alvéoles pulmonaires sous-jacents : il s'y traduit à l'œil nu sous forme de nodules sous-pleuraux et d'arborisations nombreuses de lymphangite cancéreuse.

A l'examen microscopique, on trouve, en effet, les vaisseaux et fentes lymphatiques de la plèvre remplis de cellules épithélioïdes : quelques lymphatiques cependant sont remplis de pus. La plèvre est épaissie et est le siège d'un processus inflammatoire assez intense.

Les nodules cancéreux sous-pleuraux ont une structure qui ne diffère pas de celle du carcinome secondaire du poumon. Ils sont formés d'alvéoles pulmonaires remplis de cellules épithélioïdes. Nous n'y insisterons pas davantage, car nous n'avons rien à ajouter aux descriptions qui en ont été données.

B. Du carcinome primitif du ganglion.

1° *Délimitation du sujet : quelques mots de taxinomie.*

En nous proposant de retracer l'histoire de la carcinose primitive des ganglions lymphatiques, nous aurons uniquement en vue celle du carcinome vrai et non celle du cancer ganglionnaire en général ; aussi cette histoire sera-t-elle courte, et nous suffira-t-il de nous re-

porter de quelques années en arrière pour rencontrer les premiers cas bien avérés de l'affection qui nous occupe. Les progrès de l'histologie, en effet, et ces progrès sont de date assez récente, ont seuls permis de délimiter le genre carcinome, d'en connaître toutes les variétés et de séparer les tumeurs de cette nature des nombreuses tumeurs cancéreuses qui peuvent présenter avec elles, dans certains cas, des ressemblances cliniques, mais qui en sont histologiquement parfaitement distinctes.

Il est assez singulier, à une époque où les connaissances histologiques élémentaires commencent à se répandre et où il n'est plus permis à personne d'ignorer les éléments des classifications onkogiques, d'entendre employer indifféremment les mots de cancer et de carcinome, qui ont chacun un sens précis et dont l'emploi inconsidéré tend à perpétuer dans la science une confusion regrettable. L'histoire du cancer primitif des ganglions pourrait nous en offrir un exemple. Il faut bien se pénétrer de ceci, que le mot cancer ne doit plus être pris que dans un sens exclusivement clinique et que la signification du mot carcinome doit être exclusivement histologique. Le cancer est une affection qui ne montre aucune tendance à la guérison, contre laquelle les agents thérapeutiques sont jusqu'ici demeurés impuissants, qui s'étend sans cesse en détruisant les tissus qui en sont le siège, qui se propage par voie lymphatique ou veineuse, qui peut même, soit spontanément, soit après ablation, apparaître plus ou moins loin de son point de départ et qui enfin se généralise quelquefois à presque tous les tissus de l'économie.

Tous les cancers sans doute ne suivent pas une évolution aussi fatale, mais tous présentent ou peuvent présenter à un degré plus ou moins marqué les caractères cliniques que nous venons d'énumérer. C'est ainsi que le cancroïde labial, par exemple, tendra sans cesse à s'accroître , amènera la destruction d'une partie plus ou moins étendue de la face, se propagera aux ganglions sous-maxillaires, mais se généralisera rarement à d'autres organes. L'affection, tout en étant cancéreuse, car elle réunit la plupart des termes de notre définition et peut quelquefois les justifier tous, sera cependant relativement locale ; un cancer mélanique de l'œil, au contraire, présentera une marche beaucoup plus rapide, portera à un bien plus haut degré le cachet d'une maladie diathésique et générale et non seulement amènera des destructions étendues des tissus qui en seront primitivement le siège, non seulement envahira les ganglions, mais encore se généralisera à distance et déterminera la formation de masses cancéreuses dans le foie, les poumons, le cerveau. Notre intention n'est pas, sans doute, de tenter de définir et de caracté-

riser les affections cancéreuses, ni le cancer considéré comme maladie générale, et encore moins d'établir un parallèle clinique entre les différentes formes anatomiques de ces affections. Cette tâche serait difficile, quoiqu'intéressante, et ce n'est ni le moment ni le lieu de nous y essayer; nous avons voulu montrer seulement que le mot cancer devait avoir désormais une acception purement clinique, et que le carcinome n'était qu'une de ses nombreuses manifestations anatomiques et ne devait pas être détourné de cette signification. Le cancer est l'expression clinique d'une diathèse, au sens que l'illustre *Bazin* attachait à ce mot; le carcinome est une néoplasie dont la définition peut varier selon les écoles histologiques, mais sera toujours histologique [1].

Appliquant les données qui précèdent aux tumeurs malignes des ganglions, nous considérons comme cancéreuses les néoplasies suivantes, dont nous présenterons l'énumération sous forme de tableau; mais nous réserverons le nom de carcinome aux tumeurs qui, selon la définition de MM. *Cornil* et *Ranvier*, « sont composées d'un stroma fibreux limitant des alvéoles qui forment par leur communication un système caverneux. Ces alvéoles sont remplis de cellules libres par rapport les unes aux autres, dans un liquide plus ou moins abondant. » On peut ajouter à cette définition le fait, découvert par M. *Ranvier* lui-même, de la communication des alvéoles carcinomateux avec les voies lymphatiques [2].

Formes histologiques du cancer primitif des ganglions lymphatiques.

A. — NÉOPLASIES ÉPITHÉLIALES.

1° Epithélioma pavimenteux (très rarement primitif).
α. Variété lobulée.
β. Variété tubulée.
2° Epithélioma à stroma végétant et myxomateux-cylindrome de Billroth.

1. Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées artificielles*, 1862. Et *passim* dans ses autres ouvrages.

2. Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique*, art. CARCINOME. — Cornil, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. CARCINOME.

Thiersch et Waldeyer, dans une série de mémoires fort remarquables, ont tenté de nier l'origine conjonctive du carcinome, et introduit dans la science la notion de l'épithéliome carcinomateux. Leurs idées se sont vérifiées sur un certain nombre de points : l'origine immédiate d'un grand nombre de carcinomes glandulaires, par exemple, n'est plus douteuse. Nous ne saurions discuter ici cette question d'histogenèse, et les observations nous manquent pour l'appliquer au carcinome des ganglions. Disons toutefois que nous admettons l'origine conjonctive du carcinome, tout en acceptant également son origine épithéliale : nous inclinons fortement à penser que le carcinome des ganglions est d'origine conjonctive, et nous croyons avoir démontré l'existence du carcinome primitif de la

B. — Néoplasies conjonctives.

Type épithélioïde.

1° Carcinome primitif et secondaire.
2° Carcinome réticulé (adéno-sarcome, sarcome alvéolaire de Billroth). — Sarcome carcinomateux (Virchow). — Lymphadénome giganto-cellulaire. — Sarcome alvéolaire épithélioïde (Zahn).

Type embryonnaire.

1° Sarcome habituellement secondaire.
2° Sarcome angioplastique (Malassez et Monod).
3° Lymphadénome (formes malignes).
4° Lympho-sarcome (?).

Types mixtes.

1° Chondro-sarcome.
2° Tumeurs ostéoïdes (Müller).

2° *Histoire du carcinome ganglionnaire primitif.*

Le terrain sur lequel nous nous sommes placé nous permet de passer sous silence un certain nombre de faits de cancers primitifs des ganglions observés dans des circonstances qui rendent toute critique impossible : les uns, en effet, remontent à une époque où l'on n'avait aucune notion sur les formes histologiques du cancer ; les autres, bien que publiés à une époque moins reculée, ne sont appuyés d'aucun examen histologique. Tels sont les cas de *Potier* [1], *Cahen* [2], *Gosselin* [3], *Kalendero* [4], *Hubert* [5]. Nous ne relaterons que les cas à propos desquels une analyse histologique sérieuse a été faite ou qui présentent quelqu'intérêt au point de vue de la discussion.

Rokitanski [6] paraît être le premier anatomo-pathologiste qui signale la possibilité du cancer primitif des ganglions. « On rencontre quelquefois, dit-il, une dégénérescence cancéreuse des bronches,

peau et son origine intradermique. Voyez Chambard, *Note sur un cas de carcinome primitif de la peau* (*Archives de physiologie*, 1879).

1. Potier, *Bulletin de la Société anatomique*, 1842.

2. Cahen, *Union médicale*, 1860-1869. Malade opéré deux fois par Michon. Guéri en Afrique.

3. Gosselin, *Adénite cancéreuse primitive* (*Gazette des hôpitaux*, 1866). Jeune homme de dix-neuf ans. Adénite cancéreuse inguinale. Santé générale excellente. — Nous avons vu au Collège de France une tumeur qui nous fut apportée sous le nom de cancer des ganglions inguinaux, qui n'était autre chose qu'un épithélioma pavimenteux lobulé de la région inguinale.

4. Kalendero, *Epithélioma du cou* (*Bull. Soc. anat.*, t. X, 2e série). — On est resté dans le doute sur la nature primitive de l'affection ganglionnaire. Il s'agissait d'ailleurs d'un épithélioma.

5. Hubert, *Cancer primitif des ganglions trachéaux* (*Bull. Soc. anat.*, 1867). Un examen ultérieur a montré la nature sarcomateuse de l'affection.

6. Rokitanski, *Handbuch der Pathol. Anat.*, 1841, t. III, p. 25.

partant de la racine du poumon et suivant les ramifications bronchiques dans une étendue variable. Les parois bronchiques sont épaissies, rigides, leur lumière plus étroite, leur surface interne bosselée, inégale. Cette lésion paraît provenir de la dégénérescence cancéreuse d'un ou plusieurs ganglions bronchiques. » *Forster* [1] paraît avoir observé des faits analogues et reproduit les expressions de *Rokitanski*. De pareilles observations sont aujourd'hui dénuées de toute valeur. *Rokitanski* et *Forster* sont muets sur les caractères histologiques de ces tumeurs ganglionnaires et des lésions bronchiques, et eussent-ils comblé cette lacune, leurs méthodes ne nous auraient pas édifiés sur leur véritable nature histologique. Le raclage et les coupes grossières en usage en 1841 ne nous auraient pas appris s'il s'agissait d'un épithélioma ou d'un carcinome ; enfin, de nos jours, en présence des altérations décrites par ces pathologistes, on penserait bien plutôt à un épithélioma de la muqueuse bronchique propagé aux ganglions voisins qu'à un cancer primitif des ganglions propagé aux bronches.

S'il fallait en croire *Lebert* [2], le cancer primitif des ganglions ne serait pas absolument rare ; dans son livre, remarquable d'ailleurs à beaucoup d'égards, il en cite douze cas, dont un dans les glandes abdominales, un dans les glandes bronchiques et mésentériques, et dix dans les glandes superficielles du cou, de l'aisselle et de l'aine. *Lebert*, malheureusement, s'épuise à mesurer les dimensions des cellules, des noyaux et des nucléoles de ces tumeurs, au lieu de les soumettre à des coupes régulières, et il est certain que la plupart de ses observations doivent être rapportées à la lymphadénie, encore inconnue à cette époque.

En 1867, *M. Guigniard* [3] montra à la Société anatomique les pièces d'un malade mort de pneumonie avec anasarque dans le service de *M. Voisin*, alors médecin de Bicêtre. Chez cet homme, épileptique atteint d'une insuffisance mitrale, et de plus athéromateux, une tumeur ganglionnaire située au-dessus du ventricule gauche comprimait les organes renfermés dans le médiastin et notamment l'artère pulmonaire, en avant de laquelle elle était située et dont elle était séparée par une bourse séreuse. Cette tumeur était régulière, de la grosseur d'un œuf de poule, de consistance fibreuse, aplatie d'avant en arrière ; sa hauteur était de 0 m. 075 et sa longueur de 0 m. 060.

1. Forster, *Handbuch der Pathol. Anat.*, 2e édition, 1865.
2. Lebert, *Traité des maladies cancéreuses*, 1851.
3. Guigniard, *Tumeurs cancéreuses du médiastin comprimant l'artère pulmonaire* (*Bulletin de la Société anatomique*, 1867).

A la coupe, on vit que cette tumeur était entourée d'une coque fibreuse épaisse, limitant une cavité cloisonnée par des brides fibreuses et renfermant une matière rouge, molle, ayant la consistance de la mélasse, d'une teinte inégale, d'un blanc jaunâtre par places, ailleurs rougeâtre et foncée. L'examen microscopique montra que les brides étaient formées de tissu conjonctif et de vaisseaux, et la pulpe d'un mélange de « matière colloïde, de sang épanché et de cellules épithéliales malades, graisseuses et munies de gros noyaux. » Il existait en arrière de la tumeur principale plusieurs petits ganglions « paraissant » cancéreux. *M. Voisin* regardait ce cas comme un fait de cancer primitif des ganglions.

S'il est permis de supposer, d'après quelques particularités cliniques de cette observation, que la tumeur présentée à la Société anatomique par *M. Guigniard* était de nature maligne puisque le malade qui en était affecté est mort de pleuro-pneumonie avec de l'anasarque et un état cachectique avancé, rien ne montre qu'elle fût de nature carcinomateuse. L'examen histologique nous paraît trop insuffisant, malgré ces « cellules épithéliales malades, graisseuses et à gros noyaux », pour élucider cette question, et les caractères macroscopiques de la tumeur permettraient plutôt de croire à l'existence d'une tumeur kystique. Peut-être, sa position, sa nature kystique, la capsule épaisse qui l'entoure, la présence dans son intérieur de matière colloïde, auraient-elles pu faire penser à la possibilité d'un goitre aortique ou d'une néoplasie quelconque développée aux dépens de la glande aortique [1].

M. Charles Monod a montré en 1869 à la Société anatomique un exemple de cancer généralisé des ganglions thoraciques et abdominaux propagé aux plèvres et aux poumons : une masse cancéreuse bosselée occupait le médiastin et englobait la trachée, les bronches et à droite les premières ramifications bronchiques intra-pulmonaires : la plèvre pariétale droite était également parsemée de nodosités cancéreuses. Les ganglions qui accompagnent l'œsophage, les ganglions du mésentère et des épiploons gastro-hépatiques et gastro-spléniques l'étaient également.

1. On sait que l'on rencontre chez les jeunes chiens et chez les enfants nouveau-nés un petit corps de la grosseur d'une tête d'épingle, siégeant sur l'aorte ascendante et fixé à ce vaisseau par un diverticule de la tunique externe. Ce corps est un lobe aberrant du corps thyroïde, dont il a la structure, et comme lui il peut devenir le siège de goitre. Il se pourrait que dans certains cas la glande thyroïdienne aortique ne disparût pas entièrement et devînt plus tard le siège de tumeurs kystiques ou autres. C'est un point à rechercher. *Die aortendrüser und der aortenkorpf.* (Wölfler, *Wiener med. Wochenschrift*, n° 8, 1879, an. par Gallard, *R. S. M.*, t. XIV, 1879.)

A la coupe, les masses ganglionnaires étaient dures, résistantes, un peu ramollies au centre, et la surface de coupe donnait par le raclage un peu de suc. Les poumons étaient semés de granulations de même nature, au centre desquelles se voyait la section des ramifications bronchiques (nodules cancéreux péri-bronchiques). La distribution anatomique de ces altérations, la prédominance des lésions ganglionnaires permettent de penser, ainsi que le fit remarquer *M. Damaschino*, que le point de départ de l'affection s'était fait dans les ganglions.

L'examen microscopique montra que les bronches étaient à peu près saines, bien que leur muqueuse fût épaissie. Les alvéoles pulmonaires étaient normaux, mais séparés par un tissu de cellules rondes de 7 à 10 millimètres et des noyaux libres.

Ces cellules n'étaient pas contenues dans les mailles d'un réticulum, ce qui permit à *M. Monod* d'écarter l'hypothèse d'un lymphadenome. Elles tendaient au contraire à se grouper et à former des masses allongées séparées les unes des autres par une trame conjonctive très fine : ces tumeurs étaient parcourues par des bandes de tissu conjonctif qui renfermaient elles-mêmes des nids cellulaires.

Les ganglions lymphatiques présentèrent les mêmes altérations que les nodules pulmonaires cancéreux [1].

M. Monod, se basant sur les caractères histologiques des tumeurs ganglionnaires et pleuro-pulmonaires, n'hésite pas à considérer son observation comme un cas de carcinome primitif des ganglions généralisé aux poumons. Qu'il nous soit cependant permis de faire à ce sujet quelques réserves.

D'après M. *Monod*, la disposition alvéolaire de la tumeur écarterait l'hypothèse d'un sarcome ; il omet malheureusement de nous parler de l'état des vaisseaux qui la parcouraient, et l'on sait aujourd'hui que dans bien des cas la structure des vaisseaux d'une tumeur est le seul caractère qui permette de différencier du carcinome un certain nombre de tumeurs connues, depuis les travaux de *Virchow* [2], *Billroth* [3], sous les noms de sarcome alvéolaire, sarcome carcinomateux.

Or nous voyons dans la description de M. *Monod* que les alvéoles de sa tumeur contenaient de petites cellules de 7 à 10μ et des

1. Monod, *Cancer du poumon et des plèvres*. Thoracentèse ayant donné issue à du sang pur. (*Bull. Soc. anat.*, 1869). — Rapport de M. Damaschino sur la candidature de M. Monod.

2. Virchow, *Pathologie des tumeurs*, traduction *Arrhonsson*, SARCOME.

3. Billroth, *Arch. für Pathol. Anat.*, 1856, t. IX, p. 172, et t. XVIII, p. 82.

noyaux libres [1] formant des nids allongés séparés par les mailles d'un fin stroma conjonctif, caractères qui se rapprochent singulièrement de ceux que *Billroth* a assignés à son sarcome globo-cellulaire alvéolaire, qui est caractérisé par des « masses sphériques de cellules qu'aucune substance fondamentale ne relie plus ensemble, mais qui, de même que les globules purulents d'un très petit abcès, sont logés dans des cavités de grandeur égale creusées dans la continuité du tissu conjonctif [2]. »

Il est vrai qu'un certain nombre d'histologistes regardent les sarcomes alvéolaires comme de véritables carcinomes ou comme des formes intermédiares entre le sarcome et le carcinome. *Virchow* insiste beaucoup sur les sarcomes carcinomateux. *Rindfleisch* nie que les cellules du sarcome alvéolaire globo-cellulaire soient identiques aux cellules du pus : elles sont bien plus grandes, munies de noyaux globuleux, vésiculeux, à nucléoles brillants et se rapprochent plutôt du type épithélial, qu'elles simulent quelquefois à s'y méprendre. Il regarde cette formation comme une dégénérescence carcinomateuse du sarcome (sarcome carcinomateux).

Pour nous, qui avons observé des tumeurs de cette nature principalement dans la choroïde et dans le derme, mettant ainsi à part les cas de carcinome à stroma sarcomateux, nous inclinons à les considérer comme de véritables carcinomes appartenant à la variété dite réticulée, que nous avons également retrouvée dans le testicule un certain nombre de fois. Nous avons donné la description d'une tumeur de ce genre développée dans un molluscum pandulum [3]. Nous nous sommes fondé, pour émettre cette opinion, moins sur la structure alvéolaire de ces tumeurs que sur les caractères des vaisseaux qui les parcourent. Nous avons trouvé ces vaisseaux munis de parois propres, quelquefois fort minces et réduites à une simple membrane à double coutour, mais toujours suffisante pour établir une démarcation nette entre le sang qui y est contenu et les éléments cellulaires de la néoplasie. Tout sarcome, au contraire, doit être formé « par du tissu embryonnaire pur ou subissant une des premières modifications qu'il doit subir pour passer à l'état adulte [4] » et doit être parcouru par des vaisseaux à parois embryonnaires, ou entiè-

1. Les noyaux libres ne sont plus admis aujourd'hui. Ce sont des cellules rondes entourées d'une couche protoplasmique fort mince et fort délicate, qui ne peut être observée que par les méthodes qui n'étaient pas encore en usage lorsque les histologistes ont décrit ces noyaux libres, ces cytoblastions, etc.

2. Rindfleisch, *Traité d'histologie pathol.*, trad. F. Gross, 1873, p. 137.

3. Chambard, *Note sur un cas de cancer primitif de la peau* (carcinome réticulé), (*Archives de physiologie*, 1879).

4. Cornil et Ranvier, *Histol. pathol.*, art. SARCOME.

rement dépourvus de paroi propre. Le silence de M. *Monod* à l'égard de la structure des vaisseaux des tumeurs qui font l'objet de sa communication ne nous permet donc pas d'ajouter ce fait au nombre des cas bien avérés de carcinomes vrais des ganglions lymphatiques.

Le cas présenté par M. *Lignerolles* [1] à la Société anatomique présente un certain intérêt retrospectif, non comme cas de carcinome ganglionnaire, car l'examen microscopique ne paraît pas avoir été fait, mais parce que la distribution des tumeurs et la marche de l'affection feraient porter aujourd'hui un tout autre diagnostic. Le malade de M. *Lignerolles* était un militaire admis à l'hôpital du Gros-Caillou, qui, après avoir souffert de vives douleurs lombaires, mourut asphyxié : il avait des tumeurs ganglionnaires au cou, aux aisselles, aux régions sous-claviculaires ; l'autopsie montra les ganglions bronchiques et mésentériques également envahis ; on trouva enfin des tumeurs de consistance encéphaloïde, comme les ganglions eux-mêmes, dans les reins, dans les colonnes charnues du cœur, dans l'épaisseur de l'endocarde, dans la peau du bras et dans le cuir chevelu.

Il paraît fort probable aujourd'hui que le cas de M. *Lignerolles* n'est autre chose qu'un fait de lymphadénome généralisé, de diathèse lymphadénique. La consistance encéphaloïde des tumeurs, leur généralisation, leur apparition dans le cœur, l'endocarde et surtout dans le cuir chevelu et la peau du bras, rendent cette hypothèse entièrement probable. Le meilleur caractère de cette variété de lymphadénome est la diffusion de ces manifestations et leur généralisation à des organes et à des tissus de toute sorte. Nous avons vu au laboratoire du Collège de France un certain nombre de cas de ce genre : dans l'un d'eux, entre autres, nous avons trouvé des tumeurs lymphatiques dans le foie, les reins, le pancréas, la langue, les os et la peau. Dans le cas de M. *Trélat* [2], une tumeur de la peau du front aurait mis sur la voie du diagnostic, si l'histoire clinique du lymphadénome testiculaire avait été mieux connue à cette époque. Telles sont encore les observations de MM. *Nicaise* et *Duplay*, consignées dans la thèse de *Talavera* [3]. Ajoutons enfin que

1. Lignerolles, *Bulletin de la Société anatomique*, 1870.

2. Trélat, *Observation de lymphadénome malin* (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1877). — *Leçon sur le diagnostic des tumeurs du testicule* (*Progrès médical*, 1877). — Examen microscopique par Malassez, février et octobre 1876. B. 20 et B. 76. (Collection du laboratoire.)

3. Talavera, *Recherches histologiques sur quelques tumeurs du testicule*. 1879. — Cas de M. Nicaise. Examen microscopique par Chambard, C. 123. — Cas de M. Duplay. Examen microscopique et autopsie par Chambard, D. 146.

MM. *Ch. Monod* et *Terrillon*, qui viennent de retracer pour la première fois l'histoire clinique et anatomique du lymphadénome du testicule, s'appuient surtout pour le différencier du sarcome, avec lequel il a été jusqu'ici constamment confondu, sur la rapidité de sa marche et la multiplicité de ses foyers de généralisation [1].

L'observation présentée par M. *Caubet* à la Société anatomique en 1872 [2] ne saurait nous arrêter longtemps : il s'agissait d'un cancer du péritoine et des ganglions abdominaux, étendu à la vésicule biliaire. L'examen microscopique fait défaut. D'ailleurs ne s'agirait-il pas plutôt d'un épithélioma de la vésicule, propagé aux ganglions?

La première observation bien nette de carcinome ganglionnaire primitif est due à *Coyne* [3], qui présenta en 1870 un cas de cancer des ganglions de l'aisselle, survenu chez une femme de 42 ans, et cette fois l'examen microscopique ne permet de conserver aucun doute, puisqu'il est dû à M. *Ranvier*. Les ganglions étaient durs et criaient sous le scalpel : leur tissu était squirrheux et, fait important, parsemé de pelotons adipeux [4]. A l'examen microscopique, M. *Ranvier* le trouva constitué par un stroma fibreux très dense, limitant de très petits alvéoles renfermant des cellules, les unes fusiformes et les autres globuleuses. Un examen superficiel aurait permis de regarder cette tumeur comme un sarcome fasciculé, mais un examen plus attentif mettait hors de doute sa nature carcinomateuse.

L'observation communiquée à M. *Bergeron* [5] par M. le professeur *Verneuil* ne peut être considérée comme un cas de carcinome primitif du ganglion. M. Bergeron d'ailleurs présente ce fait comme un cas de sarcome et se borne à dire pour toute solution histologique que « deux jeunes médecins s'occupant d'histologie pathologique répondirent dans le même sens et, sans connaître la marche clinique, lui annoncèrent qu'il s'agissait d'une production maligne. »

L'observation de M. *Stoïcesko* [6] ne nous paraît pas non plus bien convaincante. Il s'agit d'un malade de M. *Labbé*, âgé de cinquante-neuf ans, qui présenta d'abord de la raucité de la voix, puis de la dyspnée, de la dysphagie, des tumeurs de chaque côté du cou et mourut suffoqué.

L'autopsie montra les ganglions du cou volumineux et englobant

1. Ch. Monod et Terrillon, *Contribution à l'étude du lymphadénome testiculaire* (*Archives générales de médecine*, 1877).
2. Caubet, *Bulletin de la Société anatomique*, 1872.
3. Coyne, *Bulletin de la Société anatomique*, 1873.
4. M. Ranvier considère la présence d'îlots adipeux disséminés sur la surface de coupe d'une tumeur comme un excellent caractère du carcinome.
5. Bergeron, *Tumeurs ganglionnaires du cou*. Thèse d'agrégat., 1872.
6. *Bulletin de la Société anatomique*, 1873.

les vaisseaux et nerfs de la région. L'œsophage était sain, mais les parties supérieures du larynx et les replis aryténo-épiglottiques étaient détruits. A l'examen microscopique, on trouva « les éléments du carcinome ».

Un examen microscopique aussi court ne nous paraît pas avoir beaucoup de valeur pour décider d'une question aussi délicate; nous ferons d'ailleurs remarquer sans insister outre mesure sur ce point que la raucité de la voix a précédé l'apparition des tumeurs cervicales, que l'hypothèse d'un épithélioma du larynx propagé aux ganglions est bien plus plausible et bien plus conforme à la majorité des cas, que l'hypothèse contraire.

Le cas présenté par M. *Rendu* [1] à la Société anatomique, fort intéressant au point de vue clinique, concerne une femme de quarante-quatre ans qui mourut dans le service de M. Potain, après avoir offert des thromboses multiples, d'un carcimone encéphaloïde du médiastin propagé au péricarde, à la plèvre et au péritoine.

Le médiastin était occupé par une tumeur mollasse, bosselée, d'un rouge vineux, formée de ganglions conglomérés. Cette tumeur englobait la trachée et les bronches, les veines pulmonaires, le tronc et les branches de l'artère pulmonaire; des adhérences pleurales l'unissaient intimement au sommet du poumon gauche; en avant, elle présentait des adhérences celluleuses avec le sternum ; en haut, elle se continuait avec la chaîne des ganglions sus-claviculaires, également cancéreux, qui comprimaient les troncs brachio-céphaliques, les récurrents, les pneumogastriques et l'artère sous-clavière. Le péricarde était complètement envahi. Ses feuillets, le feuillet pariétal surtout, étaient épaissis et parsemés de nodosités mollasses et vasculaires.

Les plèvres étaient relativement saines, sauf au niveau du sommet gauche, qui adhérait à la masse ganglionnaire du médiastin. On voyait quelques rares noyaux cancéreux à la surface du poumon, sans traînées de lymphangite cancéreuse.

Le péritoine, le mésentère étaient parsemés de noyaux cancéreux.

Enfin l'ovaire gauche contenait un kyste dermoïde rempli de matière sabacée et de poils.

On voit que le cas de M. *Rendu* présente, sauf l'existence du kyste ovarien, de grandes analogies avec le nôtre sous le rapport de la marche et de la distribution des lésions. Aussi sommes-nous fort porté à le regarder comme un fait positif de carcinome ganglionnaire, bien qu'au lieu de nous donner un examen microscopique détaillé, qui seul pourrait faire autorité dans une discussion de ce genre,

1. Rendu, *Bulletin de la Société anatomique*, 1871.

M. *Rendu* se borne à nous dire qu'il s'agissait d'un carcinome encéphaloïde très net, démontré par l'examen microscopique.

Le cas de *Moizard* [1] ne peut avoir pour nous aucune valeur : il s'agit d'un cancer des ganglions bronchiques et du poumon droit ayant envahi la veine cave supérieure et déterminé une pleurésie. Les tumeurs étaient encéphaloïdes, blanchâtres, diffluentes. On voit que ce cas présente une certaine analogie avec celui de M. *Monod*. Il est d'ailleurs impossible de savoir ici si les tumeurs ganglionnaires étaient primitives ou secondaires, et l'examen microscopique n'en a pas été fait.

Schulz [2], cité par *Colrat* et *Lépine*, a publié plusieurs cas de carcinomes desmoïdes des ganglions qui ne seraient au dire de ces messieurs, que des sarcomes à petites cellules. Nous ne connaissons pas le travail de cet auteur.

Birsch Hirschfeld [3], auteur d'un des plus récents traités d'histologie pathologique parus en Allemagne, consacre quelques lignes au carcinome primitif des ganglions. En voici la traduction :

« Le carcinome primitif des ganglions avec des cellules véritablement épithéliales n'est pas démontré avec certitude dans le sens de la classification de *Waldeyer*, on peut donc douter de son existence. Les cas isolés étudiés sous le nom de carcinome épithélial des glandes lymphatiques (*Forster*) peuvent vraisemblablement être regardés comme des tumeurs endothéliales.

« Zahn [4] a décrit une tumeur primitive des ganglions du cou comme un sarcome alvéolaire épithélioïde. Dans cette tumeur, grosse comme la tête d'un enfant, il existait des parties qui renfermaient des cellules endothéliales arrangées en alvéoles; elles provenaient, d'après *Zahn*, des cellules lymphatiques, qui perdaient leur noyau et se changeaient en blocs caractéristiques d'où sortaient ensuite les cellules épithélioïdes molles et formées d'un protoplasma finement granuleux. »

Il existe aussi vraisemblablement dans les ganglions un endothélium qui revêt les trabécules des sinus (*Bizzozero*), aussi n'est-il pas invraisemblable qu'il devienne le point de départ d'une néoplasie. J'ai vu une tumeur alvéolaire histologiquement semblable à celle de *Zahn* dans les glandes axillaires d'un homme de quarante-cinq ans ; mais je n'ai pu savoir comment s'étaient développées les cellules renfermées dans le stroma alvéolaire.

En résumé, *Hirschfeld* tend à repousser pour le ganglion les théo-

1. Moizard, *Bull. de la Soc. anat.*, 1875.
2. Schulz, *Archiv. der Heilkunde*, 1874, t. V, p. 193.
3. Birsch Hirschfeld, *Lehrbuch der Pathol. Anat.*, 1877.
4. Zahn, *Arch. der Heilkunde*, 1874.

ries de *Waldeyer* et à admettre la possibilité du carcinome vrai tel que le définissent *Virchow*, *Cornil* et *Ranvier*. Il cite enfin deux cas, l'un personnel, l'autre dû à Zahn, de sarcome alvéolaire épithélioïde que l'on peut sans doute rapprocher de la varieté de carcinome dite réticulée.

Bien qu'intéressante, l'observation de Johnson[1] n'a pas une valeur plus grande, car l'examen microscopique porta seulement sur le suc cancereux et montra « de petites cellules rondes à noyaux d'aspect granuleux et de dimensions uniformes. Ce sont là les caractères histologiques du lymphadénome. Dans un autre cas cependant qu'il rapporte en six lignes, Johnson aurait vu un cancer primitif des ganglions bronchiques constitué par de larges alvéoles, pleins de cellules à contours irréguliers, contenant un noyau volumineux avec un nucléole très réfringent.

Nous en dirons autant du cas de *Silver*[2]. Un jeune homme de vingt-deux ans présenta deux tumeurs ganglionnaires dans les régions inguinales droite et gauche. Ces tumeurs devinrent très volumineuses; les jambes, le bras droit, le scrotum s'infiltrèrent. Le volume de la rate devint considérable, et le malade mourut avec des épanchements dans les cavités pleurale et péritonéale, sans avoir présenté d'augmentation numérique des globules blancs du sang. A l'autopsie, on trouva une grande quantité de sérosité dans l'abdomen, du pus dans les plèvres, un foie pâle, une rate très volumineuse, bosselée et farcie de nodules cancéreux et une énorme masse cancéreuse étendue de l'aine au diaphragme et entourant les vaisseaux abdominaux et pelviens. Au microscope, on vit que les glandes abdominales, inguinales, et les nodules de la rate étaient formés de « cellules arrondies avec des trabécules de tissu conjonctif et de cellules fusiformes ». *Silver*, tout en reconnaissant que l'affection avait suivi la marche de la maladie d'Hodgkin, dit qu'il s'agissait d'un « cancer à marche rapide ». C'est possible; mais rien ne prouve que ce cancer fût un carcinome et « des cellules arrondies, fusiformes et des trabécules conjonctives » sont loin de suffire à le démontrer.

Nous arrivons enfin aux deux observations les plus récentes, les seules, avec celle de *Coyne*, qui nous paraissent avoir une signification positive et être des cas bien avoués de carcinome primitif des ganglions.

Au commencement de juin 1872, un homme âgé de trente-neuf

1. Johnson, *Cases of intrathoracic. Cancer* (*The Lancet*, 1878).
2. Silver, *Cancer beginning in the inguinal glande and extending upwardt along the lymphatic in to chest* (*Med. Times and Gaz.*, 1871, t. II).

ans entrait dans le service de M. le professeur *Verneuil* pour se faire traiter d'une volumineuse tumeur du cou. N'ayant pas en vue pour le moment l'histoire clinique du carcinome ganglionnaire, nous ne relaterons pas cette observation, malgré son intérêt : elle a, du reste, été publiée, et nous continuerons à nous placer au point de vue purement histologique [1]. Nous dirons seulement que la tumeur était dure, de consistance fibreuse, sans adhérence à la peau ni aux parties profondes, non douloureuse, non fluctuante ; elle paraissait formée de deux lobes, et son volume était égal à celui du poing.

Le malade ne se plaignait d'aucun trouble fonctionnel, et son état général était excellent.

Pendant l'opération, qui eut lieu quinze jours après l'entrée du malade, *M. Verneuil* trouva la tumeur adhérente à la glande sous-maxillaire, dont une partie dut être reséquée, et à la jugulaire interne, qui fut déchirée et dut être liée; malgré une assez grande perte de sang, la guérison fut rapide.

La tumeur était formée de tissu blanc, lardacé, criant sous le scalpel, taché de points jaunâtres (pelotons adipeux) donnant sous la pression un suc laiteux caractéristique. Les caractères étaient exactement ceux d'un squirrhe vulgaire du sein. Elle fut donnée à M. *Ranvier* qui remit à M. *Verneuil* la note suivante, d'où nous ne retranchons que des détails de technique histologique :

« La pièce qui nous a été remise par M. *Bourdon* était du volume d'une mandarine, entourée d'une capsule fibreuse qui la limitait de toutes parts [2]. Son aspect était gris jaunâtre, ferme au toucher, criant sous le scalpel, donnant un suc lactescent au grattage. »

« Examiné au microscope, ce suc renfermait un grand nombre de noyaux de forme différente, ovalaires ou arrondis, munis d'un nucléole brillant ; l'addition d'une goutte de picrocarminate étendu d'un liquide neutre, comme le liquide de Müller, faisait ressortir autour des noyaux un protoplasma parsemé de granulations très fines de sorte que l'on avait affaire à de grandes cellules avec noyaux et nucléoles. »

« Les coupes (suit le mode de préparation) montrèrent un tissu composé de loges, d'alvéoles, limités par des travées assez épaisses de tissu fibreux. Ces alvéoles, de dimensions variables, de forme

1. Humbert, *Des néoplasmes des ganglions lymphatiques*. Thèse d'agrégat., 1878, p. 107.

2. Nous insistons sur ce fait, qui paraît montrer que la tumeur n'avait avec les glandes que des adhérences conjonctives et ne dépendait pas d'un cancer de la sous-maxillaire.

irrégulière, étaient remplis des mêmes éléments que l'on avait trouvés dans le suc ; ces éléments y étaient accumulés sans ordre.

« Nulle part on n'a trouvé de trace du tissu qui servait de matrice à la tumeur. Il est donc impossible de rien dire sur le développement histologique de cette dernière, mais on peut affirmer qu'il s'agissait d'un cancer alvéolaire. »

Un an après, première récidive : le malade avait remarqué sous la mâchoire, tout contre l'os, une petite tumeur qui était le siège d'élancements. M. *Verneuil* l'enleva et la donna à M. *Nepveu*, chef du laboratoire de clinique attaché à son service, qui porta le même diagnostic histologique.

Un mois après cette seconde opération, nouvelle récidive, pour laquelle le malade se décida à entrer pour la troisième fois à l'hôpital, en mai 1878 ; il portait alors deux petites tumeurs, l'une exactement sous la symphyse du menton, l'autre un peu en arrière : M. *Verneuil* en fit l'extirpation et les envoya au laboratoire d'histologie du Collège de France, où elles nous furent remises. Quelque temps après, M. *Humbert* ayant à traiter pour sa thèse d'agrégation des néoplasmes des ganglions lymphatiques, nous lui envoyâmes la note suivante[1] :

« A. Vue générale des préparations. Faibles grossissements :

« La capsule fibreuse des ganglions, examinée dans ces conditions, semble normale ; le calibre des vaisseaux sanguins qui la parcourent n'est pas modifié, et les petits pelotons adipeux qu'on rencontre dans les couches profondes sont conservés.

« La structure normale des ganglions a complètement disparu. Elle est remplacée par un système de travées conjonctives limitant des alvéoles bourrés de cellules. On peut déjà voir, à ce grossissement, que les travées conjonctives n'ont pas une structure uniforme et que, si elles sont constituées en beaucoup de points par du tissu fibreux, elles se rapprochent ailleurs des types sarcomateux et myxomateux.

« Ce grossissement est le plus convenable pour étudier la forme, les dimensions et le mode de répartition des alvéoles ; ils sont généralement arrondis, quelquefois allongés ; en certains points, ils sont nombreux, pressés les uns contre les autres et séparés seulement par des tractus conjonctifs fort minces ; ailleurs, ils sont séparés par de larges travées conjonctives au sein desquelles on voit de petits nids cellulaires disséminés.

« B. Analyse des préparations :

« α. *Capsule fibreuse.* — La capsule ganglionnaire est à peu près

1. Examen microscopique par Chambard, in Th. d'agrégation de Humbert, *Des néoplasmes des ganglions lymphatiques*, 1878, p. 110.

saine; on y rencontre cependant, autour des petits vaisseaux, des suffusions peu étendues de cellules lymphatiques ; dans ses couches profondes, les mêmes éléments sont infiltrés entre les fibres conjonctives, et déjà de petits alvéoles remplis de cellules plus volumineuses font leur apparition.

β. *Alvéoles.* — Les dimensions des alvéoles sont très variables ; les plus petits, dont le diamètre peut ne pas dépasser 30 millimètres, sont régulièrement arrondis; les plus grands sont fréquemment subdivisés par des tractus fibreux munis de leurs parois. Tous sont nettement limités par une zone mince de tissu fibreux condensé.

« Les cellules qui contiennent les alvéoles sont peu volumineuses ; beaucoup ne mesurent pas 12 à 15 millièmes; elles sont cependant très différentes des cellules lymphatiques dont le stroma de la tumeur est infiltré. Leur protoplasma est peu abondant relativement au volume de leur noyau, qui est gros, vésiculeux et nettement configuré. Ces cellules, qui diffèrent peu les unes des autres par leur forme et leur volume, n'ont généralement qu'un noyau, sont disposées dans l'alvéole sans ordre déterminé et forment une masse cohérente qui, sous l'action des réactifs, se sépare quelque peu des parois de celui-ci.

γ. *Stroma conjonctif.* — Dans les points de la coupe où les alvéoles sont volumineux et rapprochés les uns des autres, les travées conjonctives affectent généralement les caractères du tissu fibreux ; ailleurs, au contraire, on rencontre du véritable tissu muqueux caractérisé par un feutrage de fibres fortement entrecroisées et séparées par un liquide offrant les réactions microchimiques de la mucine, dans lequel on voit un grand nombre de cellules conjonctives ramifiées et de grosses cellules lymphatiques.

« Le développement vasculaire dans la tumeur n'est pas très considérable; les vaisseaux que l'on rencontre dans les zones fibreuses et myxomateuses sont pourvus de parois qui leur sont propres et diffèrent par ce caractère des vaisseaux à parois embryonnaires, qui sont la plus sûre caractéristique du tissu sarcomateux.

« C. Conclusions :

« Il résulte de ces caractères que la tumeur ganglionnaire qui a fait l'objet de notre examen présente tous les caractères du carcinome type, tel qu'il a été défini par M. le professeur *Ranvier.* »

En 1878, MM. *Colrat* et *Lépine* [1] ont publié un cas fort curieux du carcinome primitif ganglionnaire et l'ont fait suivre de quelques réflexions courtes, mais très judicieuses, sur lesquelles nous aurons

1. Colrat et Lépine, *Note sur un cas de carcinome primitif ganglionnaire* (*Revue mensuelle*, 1878, n° 5, p. 363).

plus tard à revenir : nous nous bornerons à résumer la partie essentielle de leur observation.

Un homme âgé de cinquante-neuf ans se présente le 7 décembre 1877 à l'Hôtel-Dieu de Lyon; depuis trois mois, son attention a été attirée par une tumeur dure développée à la partie antérieure de l'aisselle gauche sans cause appréciable et déterminant quelque gêne et quelque douleur. Six semaines après, des tumeurs analogues se sont montrées de chaque côté du cou.

Le 8 décembre, M. *Lépine* trouve le malade dans l'état suivant : « La partie gauche du thorax est augmentée de volume : elle est un peu œdématiée; le membre supérieur gauche, y compris le dos de la main, est très œdématié; la fosse sous-claviculaire et les parties latérales du cou sont élargies au point de constituer une difformité véritable. A la palpation, on constate que l'augmentation de volume de ces régions et de l'aisselle gauche est due à l'existence d'une masse dure, bosselée, échappant à toute description et constituée par l'agglomération de ganglions indurés dont quelques-uns, à la périphérie de la masse, peuvent être isolés par la palpation. Ces ganglions sont le siège de douleurs assez vives et spontanées. Dans l'aisselle droite et dans les deux aines, il existe aussi des ganglions isolés, du volume d'une noisette ; le ganglion épitrochléen du côté droit paraît développé. »

Le cœur, les poumons, la rate, le foie sont sains. Le malade est apyrétique, un peu amaigri, un peu pâle ; ses fonctions digestives sont bonnes; l'appétit a diminué depuis trois mois. Les globules blancs du sang ne sont pas numériquement augmentés. L'urine présente un excès considérable d'acide urique (*Cazeneuve*).

Le 19 décembre, l'état s'est aggravé, et il est survenu des troubles respiratoires; le 21 décembre, on note du délire; le malade meurt le même jour, à neuf heures.

L'autopsie a été faite avec M. *Pierret*, professeur d'anatomie pathologique. En voici le résumé :

Cadavre peu amaigri, œdème sous-cutané du bras gauche remontant jusqu'au niveau de l'aisselle et de l'épaule gauches; en avant de l'aisselle, masse ganglionnaire du volume d'un œuf, formée de ganglions très durs et soudés ensemble; l'un d'eux est isolé, très dur, et à la coupe parsemé de points caséeux. Les ganglions inguinaux sont moins durs et moins gros.

Masse ganglionnaire dans le médiastin, en avant de la trachée, ne comprimant pas sensiblement les bronches.

Poumons non adhérents, congestionnés à la surface ; réseau très riche et plaques de lymphangite cancéreuse. A la coupe, nodules

blanchâtres, non durs, énucléables, peu volumineux, sauf un, qui est gros comme un œuf de pigeon.

Péricarde renfermant un peu de liquide citrin. Plaques blanchâtres, saillantes, sur le péricarde viscéral surtout, au point de sa réflexion sur les vaisseaux; il y en a aussi sur le péricarde diaphragmatique.

Sur le repli falciforme du foie et le péritoine diaphragmatique, plaques blanchâtres analogues à celles de la plèvre et du péricarde; le diaphragme présente sur ses deux faces un réseau de tractus blancs évidemment constitué par des lymphatiques. Les ganglions mésentériques, surtout près de l'insertion du mésentère, sont gros et durs.

Foie, rate, reins normaux.

L'examen microscopique de ces tumeurs a été fait par *M. Colrat*, et les préparations ont été soumises à *MM. Renaut*, *Pierret*, *Malassez* et à M. le professeur *Ranvier*, qui ont tous émis un avis conforme à celui de *M. Colrat*.

« Ces travées présentent la structure évidente du carcinome, c'est-à-dire qu'elles sont constituées par des alvéoles remplis de cellules volumineuses; à la périphérie de la tumeur, on voit une zone de cellules embryonnaires. Les travées alvéolaires sont assez épaisses; la plupart sont allongées, de telle sorte qu'elles limitent de véritables boyaux pleins de cellules, mais assez étroits pour ne présenter souvent qu'une cellule de champ. A côté de ces alvéoles, on en voit d'autres qui offrent une forme irrégulièrement arrondie.

« Les cellules sont volumineuses; elles ont en moyenne de 20 à 25 millièmes, possèdent un gros noyau nucléolé très avide de picrocarmin; quelques-unes ont deux noyaux. Si l'on traite la préparation par le pinceau, on chasse les cellules, et on ne voit plus que les travées limitant des espaces vides.

« L'examen du poumon donne les résultats suivants :

« 1° Les tractus blanchâtres, saillant sous la plèvre, coupés perpendiculairement, présentent leur lumière arrondie, volumineuse, de 1/8 à 1/4 de millimètre de diamètre, limitée par une paroi et remplie de cellules analogues à celles trouvées dans les alvéoles des ganglions lymphatiques altérés : mêmes dimensions et même noyau.

« 2° Les plaques blanches de la plèvre offrent une structure éminemment carcinomateuse.

« 3° Sur une coupe prise dans l'épaisseur du parenchyme, on voit que les lymphatiques péri-bronchiques sont également remplis de cellules identiques à celles qui ont été trouvées dans les lymphati-

ques sous-pleuraux ; les plaques blanches situées dans l'épaisseur du poumon sont toutes constituées par du tissu carcinomateux.

« Les plaques blanches du péricarde présentent la structure du carcinome ; seulement les tractus circonscrivant les alvéoles sont très volumineux ; ceux-ci, au contraire, sont petits, renferment un petit nombre de cellules ; quelques-uns n'en ont que deux ou trois ; les cellules sont identiques à celles qui remplissent les alvéoles des ganglions et des plaques blanches pulmonaires ; les plaques situées sous le péritoine et sous les plèvres diaphragmatiques ont absolument la même structure. »

3° *Réflexions.* — Il résulte du dépouillement auquel nous nous sommes livré sur les observations de cancer primitif des ganglions dont nous avons pu avoir connaissance, que le nombre des cas de carcinome primitif bien avérés et corroborés par une analyse histologique sérieuse est encore très limité ; nous n'en voyons guère en effet que quatre : ceux de MM. *Coyne*, *Verneuil*, *Colrat* et *Lépine*, et le nôtre. Les trois premières de ces observations paraissent avoir été prises avec la préoccupation de rechercher le siège exact du début de l'affection et sont accompagnées de descriptions histologiques détaillées, dues à des hommes dont l'autorité est universellement reconnue, à MM. *Ranvier*, *Colrat*, *Renaut*, *Pierret*, *Nepveu*, *Malassez*.

Nous avons nous-même apporté un grand soin à nos recherches anatomo-pathologiques et histologiques dans le cas qui fait l'objet de ce mémoire ; nous ne discuterons pas notre diagnostic histologique : il ressort de la description que nous avons donnée de nos préparations et ne saurait faire l'objet d'un doute ; il s'agit là d'un carcinome vulgaire, et en constater l'existence dans les ganglions, les poumons, le thyroïde et la peau était faire de l'histologie pathologique absolument élémentaire.

Une question plus difficile nous a préoccupé : celle de savoir si nous avions bien affaire à un carcinome primitif des ganglions, ou s'il ne s'agissait pas d'un carcinome ou d'un épithélioma d'un autre organe propagé ou généralisé aux glandes lymphatiques. Nous ne le croyons pas.

Un examen très attentif nous a convaincu que ni les voies digestives ni les voies aériennes ne présentaient de tumeurs ou d'ulcérations cancéreuses, si minimes qu'elles fussent. Le point de départ des tumeurs ganglionnaires n'était pas plus, ni dans les poumons, qui n'offraient que des altérations relativement insignifiantes et de nature manifestement secondaire, ni dans le corps thyroïde, qui n'était atteint que très partiellement et au niveau seulement des

grosses masses de la région cervicale, ni enfin dans la peau de la région thoracique ou dans la glande mammaire, dont les lésions étaient certainement consécutives : le carcinome de la peau et celui de la mamelle ayant des caractères histologiques absolument différents.

Nous sommes donc bien en présence d'un cas de carcinome ganglionnaire primitif, et nous prenons le mot carcinome dans l'acception que lui a donnée *Virchow*[1] et au sens que lui reconnaît la définition devenue classique de MM. *Cornil* et *Ranvier*. Nous pourrions, si le temps ne nous pressait, nous servir de ces faits, comme nous l'avons fait du carcinome réticulé de la peau, pour montrer que la loi posée par *Thiersch*[2] et *Waldeyer*[3] n'est pas toujours vraie et pour réagir dans une certaine mesure contre l'opinion trop absolue de ces éminents observateurs ; mais cette discussion nous entraînerait trop loin pour le moment, et nous nous proposons d'y revenir en temps opportun.

Comme le fait très bien remarquer M. Humbert, tenter d'après quelques faits une description classique du carcinome ganglionnaire primitif serait aujourd'hui prématuré, d'autant plus que si, sur les quatre seuls cas bien nets que nous possédons, deux, celui de MM. *Colrat* et *Lépine* et le nôtre, ont affecté une marche presque identique et très voisine de celle des formes malignes de la lymphadénie, les deux autres, celui de *Coyne* et celui de M. *Verneuil*, en ont de beaucoup différé. Nous voyons en effet, dans le fait de *Coyne*, un cancer ganglionnaire limité aux glandes axillaires, et dans celui de M. *Verneuil* un carcinome très limité, durant plusieurs années, récidivant à plusieus reprises, mais ne se généralisant pas et ne troublant pas profondément la santé générale, se comportant en un mot comme un cancer local, comme un cancroïde vulgaire, tout en ayant les attributs histologiques du redoutable carcinome. Nous devons toutefois faire remarquer, pour rendre compte jusqu'à un certain point de ces différences cliniques, que dans les cas de *Coyne* et de M. *Verneuil* les tumeurs étaient dures, squirrheuses, tandis que dans le nôtre elles étaient molles et se rapprochaient du type encéphaloïde. Dans l'observation de MM. *Colrat* et *Lépine*, il est vrai, il est question de la dureté des masses ganglionnaires, mais avec moins d'insistance, et d'une façon moins absolue que dans ceux de MM. *Verneuil* et *Coyne*.

1. Virchow, *Wurzburg Arch.*, 1850, t. I, p. 160. — *Virch. Arch.*, I, 94; III, 22; VI, 89. — *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 211.
2. Thiersch, *Der epithelial Krebt nam. der haut.*, 1865.
3. Waldeyer, *Virch. Arch.*, XLI, 1867; IV, 1872. *Die Entwickelung der Carcinome.*

4° *Conclusions.* — En résumé, de notre observation et de l'analyse de celles qui l'ont précédée nous croyons pouvoir, quant à présent, tirer les conclusions suivantes :

1° Il existe au sens histologique du mot un carcinome primitif des ganglions lymphatiques.

2° Histologiquement, le carcinome ganglionnaire paraît dans un certain nombre de cas se rapprocher de la forme réticulée : il est caractérisé alors par des alvéoles cloisonnés par un stroma conjonctif fin en logettes qui renferment des cellules peu volumineuses et assez semblables entre elles (observations de *Monod* (?), *Zahn*, *Verneuil*, où l'examen microscopique nous a montré une ébauche de réticulation et de cellules épithélioïdes remarquablement petites et semblables entre elles).

Peut-être cette forme spéciale du carcinome ganglionnaire est-elle déterminée par la nature de l'organe dans lequel il se développe et y trouvera-t-on un jour des formes anatomiques intermédiaires entre le lymphadénome et le carcinome. Nous sommes très porté à croire à l'existence de ces formes.

3° Le carcinome ganglionnaire paraît s'être présenté jusqu'ici sous deux formes cliniques différentes : une forme locale et une forme généralisée.

4° La forme locale borne ses manifestations à un ganglion ou à un groupe de ganglions (observations de MM. *Coyne* et *Verneuil*). Ses allures cliniques diffèrent de celles que l'on est habitué à rencontrer dans le carcinome : elle serait généralement squirrheuse. On pourrait la confondre facilement avec des adénites scrofuleuses ou les formes dures de la lymphadénie localisée et bénigne.

5° La forme généralisée se comporte comme les formes malignes de la lymphadénie, avec laquelle on l'a presque toujours confondue. Elle envahit une partie plus ou moins étendue du système ganglionnaire, se généralise dans les organes splanchniques : poumons, foie, capsule surrénale, thyroïde, comprime des vaisseaux et des nerfs importants, détermine des œdèmes et des épanchements séreux, purulents ou hémorrhagiques et amène rapidement la mort (observations de *Monod* (?), *Colrat* et *Lépine*, *Chambard*).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PATHOGÉNIE ET DE L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU CÉPHALŒMATOME

Par Ch. FÉRÉ

Interne des hôpitaux.

Le céphalœmatome est une tumeur constituée par un épanchement de sang entre les os du crâne et leur périoste. Baudelocque [1] avait déjà indiqué le siège de la collection sanguine, qui a surtout été bien précisé par Nægele [2] et Zeller [3], qui la désigna pour la première fois sous le nom qu'elle porte. On peut rencontrer des épanchements sanguins entre l'os et le péricrâne sur des enfants qui ne sont plus des nouveau-nés [4] et même sur des adultes [5], et dont l'évolution diffère peu de celle des tumeurs qui se développent au moment de la naissance ou peu après; mais c'est surtout à ces dernières que s'est appliqué le nom de céphalœmatome, et c'est d'elles seulement que nous nous occuperons.

1. *Traité des accouchements*, t. I, p. 295.
2. *Sur l'encéphalocèle congénitale et les tumeurs sanguines de la tête des enfants nouveau-nés, considérées sous le rapport du diagnostic* (*Journ. compl. du Dict. des sc. méd.*, 1822, t. XIII, p. 227).
3. *De cephalematomate seu sanguineo cranii tumore recens natorum commentatio.* Heidelb., 1822.
4. Tavignot, *Bull. Soc. anat.*, 1841, p. 207. — Tarnier, *Dict. de med. et chir. prat.*, t. VI, p. 666.
5. Mougeot, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1857, p. 621.

I

Pathogénie.

Le céphalœmatome est en somme une affection assez rare, puisqu'on ne le rencontre qu'une fois sur 190 (Doepp) ou même sur 250 ou 300 (Seux, Depaul, etc.). Cependant nous avons eu occasion d'en rencontrer quatre cas, tant à la Maternité qu'à l'hospice des Enfants assistés, que nous avons montrés à la Société anatomique. Il occuperait seulement, d'après Virchow, les parties de la convexité du crâne qui ne sont point recouvertes de muscles; mais on peut le rencontrer sur toute l'étendue de la voûte, sur le frontal (Burchardt), sur le temporal (Siebold, Hœre), sur l'occipital au-dessous de l'inion, comme nous en avons montré un exemple [1]; toutefois, dans l'immense majorité des cas, il occupe les pariétaux (Seux [2], Doepp [3]); et Burchardt [4] avait déjà signalé la prédominance qu'affecte la lésion pour le pariétal droit. Cette localisation est aujourd'hui bien établie. Il est exceptionnel qu'il soit bilatéral (Seux, Lebreton [5]).

Le céphalœmatome ne se rencontre jamais sur la ligne médiane, sauf quand il siège sur l'occipital. Lorsqu'il occupe le pariétal, il est toujours situé le long du bord supérieur de l'os; mais, même s'il existe à la fois des deux côtés, il respecte toujours la suture sagittale, au niveau de laquelle le péricrâne et la dure-mère sont confondus. La tumeur paraît constamment respecter, à son début au moins, les bosses pariétales, frontales, occipitales; elle affecte la périphérie des os, et sur les pariétaux il est exceptionnel qu'elle ne siège pas vers l'angle postéro-supérieur de l'os; tous les auteurs s'entendent sur ce point, qui a une importance capitale au point de vue de l'étude de la pathogénie de l'affection.

Un certain nombre d'auteurs, Levret, Mauriceau, Capuron, Velpeau, etc., ont pensé que le céphalœmatome était plus fréquent à la suite d'accouchements difficiles ou chez les primipares; par contre, d'autres observateurs, Siebold, Michaelis, Schmidt, Paletta, Klein,

1. *Bull. Soc. anat.*, 1878, p. 545.
2. *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés.* Paris, 1863, p. 16.
3. *British and foreign med. review*, t. XVII, 1844, p. 519.
4. *De tumore cranii recens natorum sanguineo symbolæ.* Vratislaviæ, 1837. — Expérience, 1838, t. II, p. 224, etc.
5. Lebreton, *Du céphalœmatome*, p. 32. Thèse Paris, 1869.

Zeller, Hœre, etc., croient que la difficulté de l'accouchement n'a rien à faire avec sa production ; les pressions sur la tête n'auraient que peu d'importance : Nœgele, Meisner, Hüter l'ont rencontré sur des enfants venus par le siège; Hüter [1] pense même qu'on peut l'observer sur des enfants mort-nés, comme la bosse séro-sanguine. Il aurait été reconnu au moment où la tête arrivait à la vulve [2]. Un fait, peu probant du reste, de Burchardt, a fait penser qu'il pouvait se produire dans le sein de la mère, et Hoffmann [3] en aurait constaté un en pratiquant la version dans un cas de présentation du flanc. Étant donnée l'existence des causes anatomiques prédisposantes nécessaires, sur lesquelles nous reviendrons, la production du céphalœmatome avant la rupture des membranes nous paraît possible, au même titre que la formation de la bosse séro-sanguine démontrée par M. Budin [4] et expliquée par les expériences de MM. Tarnier et Pinard sur l'extensibilité des membranes de l'œuf. La possibilité de la production dans la cavité utérine elle-même paraît plus douteuse; cependant je dois dire qu'une affection très voisine, l'ecchymose sous-péricrânienne, peut se rencontrer avant le commencement du travail; j'ai observé récemment des ecchymoses multiples et très étendues sous le péricrâne d'un fœtus de sept mois trouvé dans l'utérus d'une femme morte d'éclampsie; d'autres ecchymoses existaient sur la plèvre et le péricarde. Quoi qu'il en soit de ces exceptions, le céphalœmatome apparaît le plus souvent le premier, le deuxième ou le troisième jour après l'accouchement, dont il paraît être la conséquence, que cet acte ait été difficile ou normal. Aussi a-t-on d'abord cherché dans le travail l'explication de sa production; mais on a souvent confondu dans cette étude toutes les lésions de la tête qui peuvent se produire au moment de l'accouchement. On a pu accuser, comme pour la bosse séro-sanguine, les violences extérieures, les contusions (A. Paré) [5], l'obstacle apporté à la circulation veineuse dans la partie qui se présente serrée par le col comme par un anneau (Mauriceau) [6], l'absence de compression sur la partie qui vient s'offrir la première à l'orifice du col (Osiander) [7]. Du reste, la bosse séro-sanguine a avec le céphalœmatome une certaine analogie au point de vue du siège; elle occupe aussi de préférence la partie

1. *Neue Zeitschrift für beburtskunde*, 1845, VI.
2. Fortin, *Presse médicale*, 1837, p. 72.
3. *British and foreign med. review*, 1845, t. XX, p. 552.
4. *Extensibilité des membranes de l'œuf; formation de la bosse séro-sanguine avant la rupture de la poche des eaux* (*Progrès médical*, 1878, p. 58).
5. *Œuvres chirurg.*, 11e éd., Lyon, p. 601.
6. *Traité des maladies des femmes grosses*, etc.
7. *Zeitchrift für die gesammte Medicine*, 1840.

postéro-supérieure du pariétal droit (Stoltz, Tarnier, etc.), et, en raison de sa fréquence, il a été facile de trouver la relation qui existe entre les différences de situation de la tumeur et la diversité des présentations de la tête. C'est cette analogie qui a pu faire attribuer aux deux lésions une cause commune. Mais, s'il existe entre elles certains rapports de forme et de situation, elles sont séparées par des différences considérables : elles diffèrent non seulement par la nature de l'épanchement et du tissu dans lequel elles se développent, mais encore par leur fréquence, leur mode d'apparition et leur limitation ; de sorte que, s'il est permis d'admettre qu'elles peuvent être déterminées par une même action mécanique, il faut leur reconnaître des causes anatomiques prédisposantes d'une efficacité différente, d'autant plus que leur coexistence paraît assez rare [1]. Aussi a-t-on cherché une disposition anatomique capable d'expliquer d'une façon particulière la production du céphalœmatome : Haller [2], P. Dubois [3] et surtout Valleix [4] avaient fait remarquer que, chez le fœtus, la table interne des os du crâne se développe la première, que le diploé est rudimentaire, et que la table externe manque sur plusieurs points. Il devait résulter de cet état anatomique une disposition très marquée à la formation d'ecchymoses entre les os du crâne et leur périoste. Valleix a bien montré, et nous avons souvent vérifié à l'hospice des Enfants assistés, l'extrême fréquence de ces ecchymoses.

La structure des os du crâne du nouveau-né nous paraît aussi jouer le principal rôle dans la production de l'ecchymose sous-péri-crânienne et du céphalœmatome, qui semble n'être qu'un degré plus avancé de la même lésion [5] ; mais la localisation presque exclusive du céphalœmatome vers l'angle postéro-supérieur des pariétaux et en particulier du pariétal droit nous a fait penser que la lésion devait être sous la dépendance d'une disposition anatomique toute locale favorisant l'action déterminante d'un traumatisme même aussi léger que celui qui résulte d'un accouchement normal.

La persistance de l'état fibrillaire des pariétaux dont la surface est creusée, à l'état sec, de petits sillons radiés comblés, à l'état frais, par des vaisseaux déliés qui donnent alors un aspect poreux et une coloration d'un rouge plus ou moins foncé, est d'autant plus marquée qu'on est plus près de la périphérie, où le travail d'ossification est

1. Martellière, *De la bosse séro-sanguine*. Thèse Paris, 1879, p. 44.
2. *Elem. phys.*, t. VI, p. 388.
3. *Dict. en 30 volumes*, t. VII, p. 103.
4. *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, 1838, p. 513.
5. West, *Leçons sur les maladies des enfants*, trad. Archambault, 1875, p. 69.

moins avancé. Cet état se rencontre sur tous les os de la voûte, sauf au niveau des points d'ossification, des centres d'irradiation des fibrilles, où le développement de l'os est plus avancé, et qui forment des saillies plus ou moins coniques [1]; il rend parfaitement compte de la production des ecchymoses sous-périostiques qui se développent surtout à la périphérie des os sans localisation bien déterminée, mais qu'on rencontre principalement le long de la suture sagittale, souvent des deux côtés à la fois, sur l'écaille de l'occipital et quelquefois sur toute la convexité du crâne, à l'exception des bosses.

Le céphalœmatome, qui semble au premier abord n'être qu'une ecchymose plus développée, s'en distingue par deux caractères particuliers, sa rareté et sa localisation presque exclusive, indiquant qu'il est sous la dépendance d'un état anatomique tout local et inconstant. Notre attention fut d'autant plus facilement fixée sur ce point, que nous avions déjà été frappé de la relation qui existe entre certaines particularités de l'évolution du crâne à la région sagittale et le siège constant d'une autre lésion, l'atrophie sénile symétrique des pariétaux [2].

Depuis longtemps, les anatomistes ont remarqué qu'il existe quelquefois, sur le crâne des nouveau-nés, des incisures, des fissures des bords des os, qui se peuvent rencontrer sur tous les os de la voûte, mais sont plus fréquentes sur le bord supéro-interne des pariétaux et principalement vers l'extrémité postérieure de ce bord. Gerdy avait même vu que, lorsque deux incisures de ce genre et un peu larges s'abouchent au même point sur la suture sagittale, il en résulte une fontanelle accessoire qui affecte généralement une forme losangique. Mais c'est surtout à M. Broca que revient l'honneur de cette étude des fissures de la région sagittale [3]. Il a montré qu'elles résultent d'un arrêt de développement caractérisé par le défaut d'accolement des fibrilles osseuses qui irradient de la bosse pariétale; qu'elles se rencontrent principalement dans une petite région qui correspond à l'intervalle compris entre les trois cinquièmes antérieurs et le cinquième postérieur de la suture sagittale; il a indiqué enfin l'importance de cet arrêt de développement au point de vue de la formation des trois pariétaux et de l'évolution de la suture sagit-

1. Dans un cas où les bosses pariétales étaient très saillantes, nous avons vu le frottement faire développer un petit abcès de chaque côté dans l'épaisseur des téguments qui les recouvrent.

2. Féré, *Bull. Soc. anat.*, 1876, p. 485.

3. Sur les trous pariétaux et la perforation congénitale double et symétrique des pariétaux, *Bull. Soc. anthrop.*, 1875, p. 326.

tale dans cette région dite de l'*obélion*. Souvent, il n'existe du même côté qu'une seule *fissure sagittale;* mais, souvent aussi, on trouve une série de fissures parallèles, presque accolées les unes aux autres et à peine séparées par quelques fibrilles osseuses. Elles présentent une longueur variable : ordinairement, à la naissance, elles ne dépassent guère 1 centimètre; mais on peut en rencontrer qui se prolongent jusqu'au voisinage de la bosse pariétale. Leur largeur varie depuis une ligne jusqu'à l'écartement considérable qui constitue la fontanelle de Gerdy.

Ces fissures de la région obéliale sont celles qu'on observe le plus fréquemment, mais le pariétal peut encore en présenter d'autres qui ont été moins étudiées. Vers le milieu du bord postérieur de l'os, au niveau du point où souvent ce bord forme un angle très obtus ouvert en arrière, on rencontre assez fréquemment une autre fissure que l'on pourrait appeler *fissure lambdoïdienne*, ordinairement unique et moins commune que la fissure sagittale [1].

Cette fissure lambdoïdienne a déjà été signalée, mais on n'a point insisté sur sa signification, et on en a donné une interprétation fausse : ainsi M. Hoffmann, d'Inspruck, qui a étudié les fissures du crâne au point de vue médico-légal, dit que cette fente se dirige à peu près horizontalement en avant; il la rapproche des faits où le pariétal est divisé en deux parties par une suture longitudinale, et il en conclut que c'est une preuve que le pariétal se développe le plus souvent par deux points d'ossification et non par un seul [2]. La fissure lambdoïdienne du pariétal est bien horizontale si on la considère sur le crâne entier; mais, si l'on examine l'os pariétal isolément, on voit que cette fissure n'est point parallèle au bord supérieur ou sagittal, et qu'elle se dirige obliquement vers la bosse pariétale; sur des pièces macérées, on constate facilement qu'elle est exactement parallèle aux fibrilles de développement et qu'elle résulte, comme la fissure sagittale, d'un défaut d'accolement des fibrilles. Elle diffère donc de celles qui pourraient être la trace de sutures médio-pariétales, incomplètement oblitérées, car ces dernières sont ordinairement à peu près parallèles à la suture sagittale; et en outre, dans les cas de développement du pariétal par deux points d'ossification, on trouve chez le nouveau-né deux centres d'irradiation de fibrilles, un pour chaque segment de l'os, et le crâne présente une déformation spéciale sur laquelle j'ai appelé

1. Féré, *Note sur la pathogénie du céphalœmatome* (*Bull. Soc. anat.*, 1878, p. 161).
2. *Revue des sciences médicales*, t. IV, p. 602.

l'attention à propos d'une pièce de ce genre que j'ai présentée à la Société anatomique [1].

Dans quelques cas exceptionnels, où l'ossification est plus retardée, on trouve encore, à la naissance, de petites incisures plus petites sur

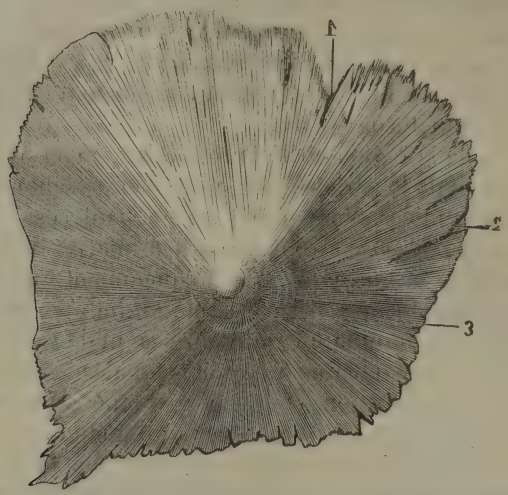


Fig. 1. — Pariétal gauche d'un fœtus à terme : 1. Incisure et fissure sagittale formant la moitié d'une fontanelle accessoire de Gerdy. — 2. Fissure lambdoïdienne aussi dirigée vers la bosse pariétale (3).

toute l'étendue comprise entre les fissures sagittale et lambdoïdienne, c'est-à-dire sur tout le pourtour de l'angle postéro-supérieur du pariétal.

Des fissures analogues et de même origine se rencontrent aussi sur l'occipital. Chez le fœtus, il en existe constamment une verticale et médiane, partant de l'angle supérieur de l'os et descendant vers la protubérance occipitale externe; cette fissure n'est pas toujours fermée à la naissance. Il existe encore des fissures occipitales latérales partant de l'extrémité externe de la suture lambdoïde et s'avançant obliquement de dehors en dedans et de bas en haut, plus ou moins loin vers l'inion; on en voit quelquefois encore d'autres plus petites sur les points intermédiaires. On comprend d'ailleurs qu'il peut s'en rencontrer accidentellement sur toute la périphérie des os qui se développent par des fibrilles divergentes, dont les intervalles

1. *Anomalie du développement d'un pariétal; déformation oblique ovalaire et déformation latérale particulière du crâne* (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 605) — Cette anomalie détermine une modification intéressante des rapports crânio-cérébraux. (*Note sur le développement du cerveau considéré dans les rapports avec le crâne*, par Ch. Féré, in *Revue d'anthrop.*, octobre 1879.)

constituent à l'origine de véritables fissures; le frontal et le temporal en présentent quelquefois à la naissance.

L'existence de toutes ces fissures offre un grand intérêt; mais, au point de vue de la question qui nous occupe, ce sont les fissures sagittales qui ont le plus d'importance. Je ne saurais dire, d'une façon positive, si ces fissures sont plus fréquentes ou plus marquées à droite qu'à gauche; les recherches auxquelles je me suis livré à cet égard m'ont laissé dans le doute; mais je rappellerai que les trous pariétaux qui semblent les vestiges de la fissure obéliale (Broca) paraissent exister plus souvent à droite. Ainsi, en passant en revue les statistiques de MM. Barkow, Broca et Augier [1], qui donnent la relation de 1000 crânes environ, et en ne tenant compte que des cas bien nets, j'ai pu arriver aux conclusions suivantes, qui ont leur intérêt : dans un tiers des cas, il n'existe pas de trous pariétaux chez l'adulte; dans un autre tiers environ, il en existe un seul; dans le dernier tiers, il y a deux trous pariétaux, et exceptionnellement il y en a plusieurs du même côté. Quand il n'existe qu'un seul trou pariétal, 164 fois sur 265 il est à droite; quand il en existe deux, 53 fois sur 82 le plus grand est à droite; quand il y a trois trous pariétaux, 9 fois sur 12 il y en a deux à droite [2].

Il est intéressant, au point de vue de l'étude de l'évolution des os en général, de rapprocher le retard de développement des pariétaux à la région obéliale, de la soudure précoce de la suture sagittale à ce niveau et de l'atrophie sénile symétrique de ces os, qui prédomine à droite comme le nombre des trous pariétaux. La localisation exclusive et la symétrie de la lésion montrent qu'elle est en rapport intime avec l'évolution de l'os, dont l'atrophie commence par les points où le développement a été le plus pénible et le plus lent. Comme je l'ai déjà fait remarquer ailleurs, cette série de phénomènes n'est point particulière au pariétal : on la retrouve sur d'autres points du squelette, et c'est, je pense, une loi générale de l'évolution des os. En général, la soudure des épiphyses des os longs se fait dans un ordre inverse de celui de l'apparition de leurs points d'ossification, c'est-à-dire que le développement est terminé plus tôt dans les points où il commence plus tard; et l'on voit encore sur le fémur que *l'atrophie du tissu osseux se manifeste d'abord et surtout dans la région où l'os a apparu le plus tardivement et où les soudures se sont effectuées les premières*, sur le col. La plus grande fréquence de l'atrophie chez la femme peut s'expliquer par

1. Augier, *Recherches sur le développement des pariétaux à la région sagittale*. Th. Paris, 1875.
2. Féré, *Bull. Soc. anat.*, 1876, p. 488.

ce fait que, chez elle, la soudure des épiphyses se fait plus tôt que chez l'homme, quelquefois de plusieurs années, c'est-à-dire que l'évolution des os est plus rapide. Il n'est donc point étonnant qu'à âge égal elle ait plus de chances d'assister à leur usure. Les éléments anatomiques sont soumis à la même règle que les êtres vivants qu'ils constituent; ceux dont le développement a été défectueux ou pénible restent les plus faibles et ont une tendance à disparaître les premiers.

Ces considérations sembleront peut-être bien étrangères à la question qui nous occupe; mais il nous a paru utile de montrer que la région d'élection du céphalœmatome est déjà, à un autre point de vue, un lieu de moindre résistance.

L'existence des fissures osseuses, qui sont plus fréquentes vers l'angle postéro-supérieur du pariétal, favorise, sous l'influence d'une pression même légère, la production d'un épanchement sanguin, soit par l'écartement pur et simple de la fente amenant la rupture des vaisseaux qui la traversent, soit en déterminant le siège d'une véritable fracture qui se prolonge suivant la direction de la fissure préexistante. Une fois la rupture vasculaire produite, et le vaisseau déchiré peut-être assez considérable pour qu'une des fentes les plus constantes laisse passer la veine émissaire de Santorini, le sang s'épanche graduellement au-dessous du périoste, et il se forme une tumeur sanguine qui s'avance plus ou moins vers la bosse pariétale, grâce à la facilité avec laquelle le péricrâne se laisse décoller.

Les faits qui paraissent le plus en faveur de l'origine fissurale du céphalœmatome sont ceux où il existe en même temps une collection extra-crânienne ou sous-périostique et une tumeur intra-crânienne, sus-dure-mérienne, communiquant ensemble par une fissure interfibrillaire ou par une fracture; ils ne sont pas absolument rares. Dans certaines observations, on trouve la fracture notée très expressément : telles sont celles de Mignot [1], de Michou [2], de West [3]; Burchardt [4] cite des cas analogues de Siebold, Hüter, Merem, Meisner; Valleix [5] en rapporte un autre de Padieu. D'autres fois, il n'existait qu'une simple fissure : M. Guéniot possède une pièce de ce genre où il existait un céphalœmatome à la fois interne et externe communiquant, et on y voit une fissure absolument identique aux fentes sagittales de développement que nous connaissons.

L'attention n'était point fixée sur ces fissures et sur ces fractures,

1. *Bull. Soc. anat.*, 1848, p. 191.
2. *Bull. Soc. anat.*, 1859, p. 265.
3. *London Med. Chir. Trans.*, 1845, t. XXVIII, p. 297.
4. *Expérience*, 1838, p. 292.
5. *Clinique des enfants nouveau-nés*, p. 541.

et elles ont passé inaperçues, ou on n'en a tenu aucun compte. Si l'examen anatomique n'est fait que tardivement, la fissure, qui résulte plutôt d'un retard de développement que d'un véritable arrêt, a pu s'être oblitérée par les progrès du travail physiologique; ou bien, si ce que l'on appelle le bourrelet périphérique du céphalœmatome a eu le temps de se former, il peut masquer à peu près complètement la fissure ou la fracture : j'ai montré à la Société anatomique une pièce de la collection de M. Parrot sur laquelle on pouvait voir comment une fêlure peut être partiellement dissimulée par le fait du travail de réparation du céphalœmatome. L'attention peut encore être détournée par ce fait que, à mesure que l'épanchement se résorbe, ses limites s'éloignent de la fissure ou de la fracture; mais, si l'examen nécroscopique est fait peu de jours après l'apparition de la tumeur, on constate facilement la présence d'une fêlure qui pénètre dans l'aire de l'épanchement et qui quelquefois laisse suinter du sang, comme j'en ai vu un exemple [1].

Sur les six pièces que nous avons vues et montrées, nous avons toujours trouvé soit une fracture, soit une fente saignante au niveau des fissures de développement.

Aussi, pour nous, la présence des fissures du crâne, normales chez le fœtus et encore fréquentes chez l'enfant à terme à la région obéliale, joue un rôle important en tant que cause prédisposante dans la pathogénie du céphalœmatome; c'est la seule cause, croyons-nous, qui soit capable d'expliquer la localisation de cette affection, dont on ne peut se rendre compte ni par la structure des os, qui est à peu près uniforme, ni par la présentation et le traumatisme de l'accouchement normal, qui laisse inexplicables les faits assez nombreux de céphalœmatomes multiples. Les pressions plus ou moins fortes, produites soit par les parties dures de la mère, soit par le col utérin contracté, qui sont vraisemblablement les causes déterminantes nécessaires, modifient les courbures du crâne, écartent ou font chevaucher les bords des fissures et déchirent soit les vaisseaux de calibre qui y passent, soit les capillaires sans parois propres si nombreux dans la couche profonde embryonnaire du périoste. Un traumatisme plus violent peut produire une fracture dont le siège et la direction sont déterminés par ceux de la fissure, et qui provoque également des ruptures vasculaires et un épanchement sanguin.

Si le céphalœmatome est plus fréquent sur le pariétal droit, cela tient probablement à ce qu'il est plus exposé à la cause déterminante,

1. *Bull. Soc. anat.*, 1878, p. 430.

au traumatisme dans la position la plus habituelle au fœtus dans l'accouchement normal. Mais les fissures de développement pouvant se rencontrer exceptionnellement à la naissance sur presque tous les os du crâne rendent compte de la possibilité de rencontrer quelquefois cette affection non seulement sur le pariétal gauche, mais sur le frontal, l'occipital et le temporal.

Danyau [1], Pajot [2], Jouslain [3] ont rapporté un certain nombre de cas de fractures du crâne qui ne s'étaient point accompagnées d'épanchement sanguin ; mais ces faits ne sont pas de nature à rien prouver contre l'idée que nous soutenons, parce que, sans parler du siège des lésions, la plupart du temps l'enfant est venu mort ou est mort peu après sa naissance : or on sait que, dans le céphalœmatome, l'épanchement ne se fait que graduellement à partir de la naissance et n'est souvent constitué qu'au bout de plusieurs jours.

Sans nier que le céphalœmatome ne puisse quelquefois se produire, comme l'ecchymose sous-épicrânienne, indépendamment de toute fissure ou fêlure de l'os, nous pensons que ces dernières jouent le plus souvent un rôle considérable dans sa production et sa localisation.

II

Anatomie pathologique.

Dès que la rupture vasculaire s'est produite, il se fait un épanchement favorisé par les nombreuses communications qui existent entre les vaisseaux de l'encéphale et ceux du crâne [4]. D'après Cruveilhier [5], l'hémorrhagie pourrait se présenter sous trois formes : simple infiltration sanguine du périoste, décollement de cette membrane par points isolés, épanchement en foyer; au point de vue de la description macroscopique, cette division nous paraît devoir être conservée; mais nous reviendrons bientôt sur le siège exact de l'hémorrhagie. Sous l'influence de la pression vasculaire, l'épanchement, d'abord aplati en nappe, bombe peu à peu et finit par acquérir le volume

1. *Journ. de chir. de Malgaigne*, 1843, p. 40.
2. *Des lésions traumatiques que le fœtus peut éprouver pendant l'accouchement.* Th. ag., 1853, p. 35.
3. *Des enfoncements et fractures du crâne produits chez les nouveau-nés pendant l'accouchement.* Th. Paris, 1865.
4. Mauthner, *Die Krankheiten de Gehirns und Rückenmarks bei Kindern.* Wien, 1844, p. 42.
5. *Anat. path. gén.*, t. IV, p. 185.

d'une noisette ou même le volume d'un œuf de pigeon ou de poule. La lésion reste limitée dans l'espace compris entre la suture sagittale et la bosse pariétale; elle n'atteint jamais la bosse, et du côté de la suture elle s'arrête généralement à 4 ou 5 millimètres du bord de l'os. Ordinairement, la tumeur est plus ou moins arrondie ou ovalaire, à grand axe antéro-postérieur; quelquefois, elle prend une forme en équerre, suivant par exemple la suture lambdoïde et la partie postérieure de la sagittale et entourant en arrière et en haut la bosse pariétale, qu'elle n'envahit point, ou bien sur l'occipital elle prend la forme d'un fer à cheval circonscrivant en haut la protubérance occipitale externe [1].

Les parties molles superficielles ne présentent généralement pas d'autres lésions qu'une imbibition hématique, qui est souvent insuffisante pour altérer la coloration de la peau. Le péricrâne soulevé offre une surface lisse d'une coloration variable suivant l'âge de la lésion : dans les premiers jours, il est d'un rouge plus ou moins sombre, puis il devient violet, tirant de plus en plus sur le noir à mesure que la tumeur devient plus ancienne et s'affaisse. Au bout de huit à dix jours, il commence à se former à la face profonde du périoste des noyaux d'apparence calcaire, que l'on voit par transparence à travers cette membrane. Ces noyaux s'agglomèrent pour constituer des plaques ou quelquefois des sortes de travées ou de fibrilles, qui peuvent avoir une direction parallèle à celle des fibres de l'os sous-jacent; ils apparaissent d'abord sur certains points de la périphérie, de préférence du côté de la suture sagittale, et, comme la condensation du sang commence aussi par la périphérie de l'épanchement, il en résulte une sorte de bourrelet saillant et résistant qui limite une partie plus molle qui se laisse déprimer en produisant une crépitation parcheminée lorsque des plaques ossiformes minces doublent la plus grande partie du péricrâne soulevé.

Si l'on ouvre la poche dans les premiers jours, on trouve la surface interne de la membrane à peu près lisse et à peine imbibée de sang; au bout de quelques jours, elle devient tomenteuse, présente un aspect analogue à celui de la face interne des kystes hématiques de la pachyméningite; plus tard enfin, on y voit des lamelles ossiformes. Quelques auteurs ont vu les parois ostéo-périostiques du céphalœmatome doublées d'une sorte de sac fibrineux sur lequel nous reviendrons.

L'épanchement, complètement liquide et rouge au début, fluctuant, s'épaissit peu à peu et devient noir, diminue de volume et

1. *Bull. Soc. anat.*, 1878, p. 515.

s'aplatit, de sorte que la tumeur semble se mettre de niveau avec la surface voisine. Les dépôts ossiformes se confondent par leurs bords et s'épaississent; on finit par ne plus sentir ni crépitation, ni dépression centrale, ni bourrelet. Le caillot, entouré d'une paroi osseuse, se résorbe peu à peu et ne laisse qu'un épaississement de l'os, qui persiste pendant un temps encore indéterminé. Ces transformations sont lentes et graduelles; la disparition totale de la tumeur ne semble pas pouvoir s'effectuer en moins de six semaines ou deux mois; on ne comprend guère comment un épanchement de cette nature pourrait se résorber du jour au lendemain, quoi qu'en dise Gaussail [1]. Virchow [2] a fait remarquer que le sang du nouveau-né étant très pauvre en fibrine, reste plus longtemps liquide, et il a pu trouver dans un céphalœmatome des globules sanguins très bien conservés au bout de six semaines; j'en ai aussi observé sur un enfant mort le trente-sixième jour, ils étaient réunis dans une sorte de géode au centre du caillot fibrineux.

C'est surtout sur l'état de l'os qu'ont porté les controverses; tandis que certains auteurs le prétendent toujours absolument sain, d'autres soutiennent que ses lésions sont constantes, nécessaires et primitives, d'autres enfin qu'elles sont secondaires. On ne peut expliquer ces dissentiments que par ce fait que les divers observateurs ont examiné leurs pièces à des époques différentes de l'évolution de la maladie et qu'ils étaient plus ou moins prévenus en faveur de telle ou telle lésion. Pour nous, l'os présente des lésions primitives et des lésions secondaires. La lésion primitive peut passer inaperçue, s'il s'agit d'une simple fissure de développement dont les bords ont chevauché momentanément pour provoquer une rupture vasculaire; elle peut se réparer très rapidement s'il s'agit d'une déchirure de la membrane obéliale ou d'une fêlure de l'os; mais elle persiste plus longtemps quand c'est une fracture complète et étendue. Nous avons pu observer nous-même trois de ces fractures, et divers observateurs en ont rapporté des exemples; il est vraiment étonnant qu'elles n'aient jamais frappé l'attention des auteurs qui ont étudié la question. Ces fractures présentent toutes une direction identique, celle des fibrilles d'ossification; généralement, elles ont 1 centimètre ou 2 de longueur; quelquefois, il y a un certain degré d'écartement, et la collection extra-crânienne peut communiquer avec une autre collection intra-crânienne, développée entre la dure-mère et le crâne, et ayant pour point de départ la même rup-

1. *Note sur un céphalœmatome sous-péricrânien qui a disparu après une hémorrhagie nasale* (*Presse médicale*, 1837, p. 429).
2. *Traité des tumeurs*, trad. Aronnsohn, t. I, p. 127.

ture vasculaire. C'est ainsi que Mignot [1], parlant d'un céphalœmatome interne et externe communiquant par une perforation située près de la suture sagittale, signale une « perte de substance et une petite fracture ». Il est probable que dans ce dernier cas la fracture était en continuité avec une large fissure; nous avons déjà cité les faits analogues de Burchardt, de Hœre, de Padieu, de West, de Michou, etc. Quand la communication est large, il est possible que l'on puisse percevoir des battements communiqués de l'encéphale et que la tumeur puisse offrir, n'était le siège, quelque ressemblance avec l'encéphalocèle : l'erreur serait même possible si l'on avait affaire à un céphalœmatome de ce genre situé sur la ligne médiane de l'occipital. Ces lésions congénitales ou traumatiques sont les seules qui puissent être considérées comme primitives; on n'en trouve jamais d'autres lorsque le crâne est examiné dans les premiers jours; tout autour de la fissure ou de la fracture, l'os offre un aspect absolument normal à l'œil nu; on ne peut constater qu'une imbibition hématique plus ou moins prononcée.

La lésion secondaire de l'os est toujours la même; elle est caractérisée par un aspect poreux de la surface de coupe, des rugosités de la face externe [2] qu'on a attribuées à la carie (Plenck) [3], mais qui ne diffèrent point de ce qu'on observe à la suite d'un décollement périostique sur tout autre os; c'est de l'ostéite raréfiante, sur laquelle on n'avait point encore, croyons-nous, appelé l'attention.

Avant de donner les résultats de l'examen microscopique des quelques pièces que nous avons pu recueillir, nous dirons quelques mots d'une affection voisine du céphalœmatome et qui peut aider à son étude. L'ecchymose sous-épicrânienne, qui paraît, au point de vue anatomique, le premier degré du céphalœmatome, en diffère cependant par plusieurs caractères; elle siège bien aussi le plus souvent sur les pariétaux, de préférence le long de la suture sagittale; mais, au lieu de rester limitée à une petite région, elle peut s'étendre à la plus grande partie de l'os, en respectant aussi ordinairement la bosse pariétale, et on peut la rencontrer à la fois sur tous les os à structure fibrillaire de la voûte crânienne; les sutures interrompent la lésion mais ne l'arrêtent pas. Le péricrâne a une teinte rouge foncé, tirant sur le violet et se dégradant à mesure que l'on s'avance vers la périphérie. Lorsqu'on examine l'ecchymose sur un sujet mort peu de temps après la naissance, on voit que le

1. *Bull. Soc. anat.*, 1848, p. 191.
2. Naudeau, *Bull. Soc. anat.*, 1839, p. 114.
3. *Ecchymoma capitis cariosum* (*Doct. de cogn. et curat. morb. infantum*, Viennæ, 1803).

périoste est en grande partie décollé et ne tient plus à l'os sous-jacent que par des tractus isolés, mais très rapprochés, qui interrompent la lame de sang plus ou moins liquide interposée à cette membrane et à l'os, encore assez solidement unis pour que l'épanchement ne fasse aucune saillie. Si l'on étudie une ecchymose sous-épicrânienne arrivée à la période de réparation, vers le vingtième jour, par exemple, on voit, lorsqu'on enlève le périoste, qu'il n'est plus séparé de l'os par une couche de sang épanché, mais qu'il repose directement sur du tissu osseux, auquel il adhère assez intimement. L'os ainsi mis à nu offre une coloration d'un rouge sombre; si on le gratte légèrement avec le scalpel, on détache une mince lamelle de tissu osseux, au-dessous de laquelle on trouve une couche de tissu gélatiniforme rosé ou rouge qui sépare la lamelle sous-périostique de l'os ancien, que l'on peut mettre à nu sur toute l'étendue de la lésion et dont la surface paraît saine à l'œil nu. Ces lamelles de nouvelle formation ont la plus grande analogie au point de vue de la forme et du siège avec les dépôts osseux que Le Courtois a décrits comme normaux et auxquels il fait jouer à tort un rôle important dans la modification des courbures des os du crâne [1]; du reste, cet auteur a confondu dans la même description plusieurs états très différents et a été jusqu'à considérer comme appartenant à l'évolution normale de l'os les tumeurs discoïdes de la syphilis [2].

Si l'on pratique, à l'état frais, des coupes portant sur toute l'épaisseur d'un os ecchymosé en dépassant les limites de la lésion, tant qu'il reste du sang entre le périoste et l'os, ce dernier paraît, à l'œil nu, plus rouge et un peu épaissi, sans que ses canaux soient sensiblement élargis. A une période plus avancée, quand il ne reste plus entre l'os ancien et la lamelle sous-périostique qu'une couche gélatiniforme, la rougeur de l'os a disparu, et il présente à l'œil nu à peu près le même aspect au niveau des parties malades qu'en dehors de la lésion. Dans le céphalœmatome, aussi à la période de réparation, la coupe de l'os offre une apparence toute différente; on trouve encore superficiellement, sous le périoste, une couche ossiforme ou contenant des noyaux osseux, qui recouvre le caillot sanguin; mais, au-dessous, l'os lui-même paraît poreux, gorgé de sang; il est épaissi à la circonférence de la lésion, tandis que vers son centre il est plutôt aminci. Cette lésion de l'os, qui a paru primitive à quel-

1. *Notes sur l'anatomie de la voûte du crâne de l'embryon du fœtus et de l'enfant* (Extr. du *Bull. de la Soc. anat.*, p 35). — *Des modifications crâniennes morphologiques attribuées au rachitisme* (Extr. du *Bull. de la Soc. anthrop.*, p. 15, 1872).

2. Parrot, *Des déformations crâniennes causées par la syphilis héréditaire* (*Assoc. pour l'avancement des sciences*, Congrès du Havre, 1877).

ques auteurs, qui l'ont considérée comme de la carie, est bien certainement consécutive : elle n'existe pas lorsque le céphalœmatome est récent; au début, l'épanchement repose sur l'os sain, et, quand on a fait macérer la pièce, on ne trouve plus de trace du céphalœmatome.

Nous avons étudié au microscope quatre cas de céphalœmatome et cinq d'ecchymose sous-épicrânienne. Ces pièces ont été traitées d'une façon à peu près uniforme : d'abord par l'alcool, puis par l'acide picrique, jusqu'à décalcification complète; et les coupes, pratiquées dans le sens de la suture sagittale, c'est-à-dire perpendiculairement aux fibrilles de développement et aux vaisseaux, ont été colorées soit avec le picrocarminate d'ammoniaque, soit avec la purpurine, soit avec l'hématoxiline. Comme il ne s'agit pas d'un processus spécial et que la lésion n'a d'intérêt que par son siège et sa marche, nous nous bornerons à une description topographique d'ensemble, et nous n'insisterons que sur quelques points particuliers.

Lorsqu'on examine une ecchymose sous-épicrânienne tout à fait récente, comme celle que nous avons recueillie sur un fœtus trouvé dans l'utérus d'une femme morte d'éclampsie, on voit sous le périoste un épanchement sanguin, non pas directement au contact de l'os, mais séparé de lui par une couche de moelle osseuse qui n'est sur bon nombre de points représentée que par une rangée de cellules qui se continue sans changer de caractère le long des parois des canaux de Travers, dans l'orifice desquels on voit quelquefois un prolongement de l'épanchement. Au-dessus de la collection sanguine, le périoste conserve son aspect normal; dans sa couche profonde, il existe de nombreux vaisseaux sans parois propres, largement béants et dans le calibre desquels il reste encore quelques globules sanguins. A la périphérie, l'épanchement s'effile dans l'épaisseur de la moelle sous-périostique. L'os sous-jacent n'offre pas de lésions appréciables.

La présence de la couche de moelle osseuse interposée à l'os et à l'épanchement nous paraît de nature à expliquer la formation du sac dit fibrineux nié par beaucoup d'auteurs, mais que Valleix, Burchardt, Depaul, Hersent [1], Chassaignac, etc., ont rencontré, enveloppant plus ou moins complètement la collection sanguine. Si l'on a discuté sur l'existence de cette membrane, on ne s'entend pas plus sur son mode de production, les uns l'expliquant par une sorte de stratification du caillot, d'autres la considérant comme une lamelle de l'os ancien plus ou moins altéré, etc. Ces divergences

1. *Bull. Soc. anat.*, 1843, p. 70.

d'opinion tiennent encore à ce que l'examen des pièces a été fait ou incomplètement, ou à des époques différentes de la maladie.

Sur un céphalœmatone tout récent, que l'on examine à l'œil nu, l'os paraît absolument à découvert. Mais plus tard, vers le dixième jour par exemple, quand on a enlevé le caillot, on trouve l'os recouvert d'une sorte de pellicule mince, à surface tomenteuse, comme fibrineuse, imbibée de la matière colorante du sang; cette membrane est peu adhérente à l'os et paraît se continuer avec une semblable, mais notablement plus épaisse et plus intimement unie à la face interne du péricrâne.

Sur des coupes microscopiques, on voit que l'épanchement sanguin est bien circonscrit de toutes parts; il est limité extérieurement par le périoste, dont la couche profonde, séparée de la superficielle par une ligne foncée continue, quelquefois interrompue par des interstices, ne se colorant point par le carmin et présentant les caractères du tissu conjonctif de nouvelle formation, a pu être décrite comme une membrane distincte. C'est dans cette couche qu'apparaîtront les noyaux osseux; elle se réunit à la limite de l'épanchement avec la membrane profonde qui sépare la collection sanguine de l'os. A la périphérie de la lésion, la structure conjonctive de nouvelle formation de cette dernière membrane se constate facilement; mais plus loin, sous la partie centrale, on ne voit tout d'abord qu'une lame qui paraît homogène, fortement imbibée de matière colorante du sang. Ce n'est qu'après l'action de l'acide acétique que l'on peut en reconnaître les élements. Cette couche, que M. Ch. Robin avait déjà eu occasion d'examiner et dans laquelle il a trouvé des éléments fibroplastiques [1], est appliquée directement contre l'os, sauf au pourtour de l'embouchure de quelques canaux de Travers, où elle en est séparée par une couche de moelle osseuse. Cette membrane de nouvelle formation nous paraît être le résultat de la sclérose de la couche médullaire restée entre l'épanchement sanguin et l'os sous-jacent.

C'est au niveau de la réunion des deux feuillets qui enveloppent la collection sanguine que le caillot prend d'abord une plus grande consistance par la résorption de ses parties liquides; c'est aussi à la périphérie que se font les premiers dépôts osseux, de sorte qu'il se forme là un cercle plus résistant, qu'on a pu prendre pour un bourrelet osseux.

Sur des coupes de céphalœmatone arrivées au trente-sixième jour, on trouve au-dessous du péricrâne, qui s'est détaché spontanément

1. Dubosq, *Du cephalœmatome*, Th. Paris, 1866, p. 12.

sur presque toutes les préparations, une couche de tissu conjonctif nouveau, dans laquelle se sont développées de place en place, quelquefois à des intervalles sensiblement égaux, de petites masses osseuses, dont la coupe est à peu près circulaire. Cette couche est à peu près de niveau avec la surface de l'os ancien ; le caillot est en quelque sorte enclavé dans l'épaisseur de l'os, avec lequel il est directement en rapport par sa face profonde; la lame conjonctive a complètement disparu, sans que nous puissions dire par quel procédé.

La guérison du céphalœmatome s'effectue par la réunion progressive des masses osseuses qui se sont formées dans l'épaisseur de la

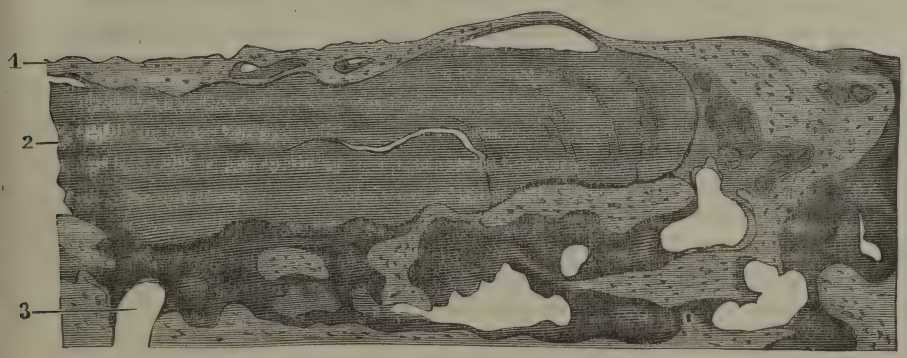


Fig. 2. — Partie superficielle d'une coupe perpendiculaire aux fibrilles de développement sur un céphalœmatome au trente-sixième jour (le périoste a été enlevé). — 1. Lamelle osseuse sous-périostée. — 2. Caillot enclavé. — 3. Excavations de l'os dues à l'ostéite raréfiante.

couche profonde devenue fibreuse du périoste et par la résorption graduelle du caillot. Sur des coupes d'ecchymose sous-épicrânienne ancienne, vers le vingtième jour et faites aussi perpendiculairement à la direction des vaisseaux, on trouve au-dessous du périoste une lamelle osseuse continue, séparée de l'os ancien par une couche de moelle fibreuse et de cellules embryonnaires, mais reliée de loin en loin à cet os par de petites colonnettes osseuses ; dans les cas plus récents, ces espaces contiennent en outre de petites masses de coagulum jaune brun, homogènes, qui sont les traces de l'épanchement sanguin qui disparaît.

Au début, avons-nous dit, il n'existe aucune lésion de l'os; mais, si on l'étudie pendant la période de réparation, on en trouve une très nette; les canaux de Havers, normalement considérables sur les jeunes sujets, sont extrêmement élargis et déformés par des érosions latérales qui forment des échancrures remplies de cellules embryon-

naires et sur le bord desquelles on trouve des corpuscules osseux ouverts ; ce sont les lésions de l'ostéite raréfiante qui se prolongent un peu en dehors des limites actuelles du caillot sanguin. On peut les retrouver aussi dans l'ecchymose sous-épicrânienne, mais elles sont moins prononcées et moins durables.

En somme l'évolution spontanée du céphalœmatome aboutit à la guérison, qui arrive fréquemment sans aucun traitement ; on peut même dire que la plupart des cas de mort qui ont été rapportés sont imputables à une intervention trop énergique, comme l'incision par exemple. Nous pensons que l'on doit se borner à une simple protection de la tumeur par une couche d'ouate ; car, si l'épanchement n'a aucune tendance à la suppuration quand il n'est pas irrité, il n'en est plus de même lorsqu'on voudra y pratiquer une ponction même capillaire avec aspiration [1] suivie ou non de pansement de Lister [2]. La compression elle-même peut être nuisible au début, car, lorsque l'épanchement n'est pas encore limité dans une loge fermée, on a grande chance d'augmenter l'étendue du décollement en aplatissant la collection liquide.

1. Laroyenne, *Lyon médical*, 1874, p. 344.
2. Gassner, *Centralblatt für Chirurgie*, 1876, p. 461.

DE L'ANESTHÉSIE

PRODUITE PAR LES

LÉSIONS DES CIRCONVOLUTIONS CÉRÉBRALES

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES

Par le Dr Raymond TRIPIER

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon.

(SUITE ET FIN)

(Voir le numéro précédent).

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES CLINIQUES

« L'anesthésie et surtout l'anesthésie sensorielle étant d'une observation difficile chez l'animal, c'est la pathologie qui pourra nous apprendre s'il y a aussi dans l'écorce occipitale des territoires distincts. Sous ce rapport, tout est à découvrir [1]. » Telle est la conclusion à laquelle arrive notre savant ami M. Lépine, après avoir montré que jusqu'à présent « les faits cliniques ne sont pas en opposition avec l'hypothèse que les lobes occipitaux sont le siège de la sensibilité » et que, « théoriquement dans les ramollissements étendus de ces lobes il devrait exister une anesthésie notable qui n'a sans doute pas été recherchée avec un soin suffisant ». M. Lépine ajoute en note que « M. Charcot a vu deux fois dans des ramollissements superficiels du lobe occipital, avec des hallucinations de la vue, des engourdissements dans le bras du côté opposé à la lésion. »

Ces citations permettent de se faire une idée exacte de l'état de la question au moment où parut le remarquable travail d'où elles

1. R. Lépine, *De la localisation dans les maladies cérébrales*. Th. d'agrégation. Paris, 1875.

sont extraites. Nous ajouterons qu'aujourd'hui encore les mêmes idées ont généralemeut cours. C'est ainsi que M. de Boyer, dans une étude clinique très complète sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux, après avoir discuté les faits relatifs aux centres sensitifs et sensoriels, arrive à la conclusion suivante : « Les centres sensitifs et sensoriels de l'écorce du cerveau paraîtraient siéger dans la zone qui reste latente pour la motilité, mais on ne possède pas assez de faits pour pouvoir établir leur existence et à plus forte raison leur siège précis [1]. »

On peut se demander si, en dehors des travaux qui avaient pour but la recherche des centres sensitifs corticaux, il n'existe pas des observations de lésions des circonvolutions s'accompagnant des troubles de la sensibilité? Or ces observations existent effectivement. Nous citerons comme exemple, d'abord deux observations provenant du service de M. Lépine [2], l'une recueillie par M. Dreyfus dans laquelle il y avait un ramollissement des circonvolutions ascendantes, de la deuxième et de la troisième frontale; l'autre, où il s'agissait d'un ramollissement de la deuxième frontale et du lobule du pli courbe, publiée par M. Lépine, qui attribue les troubles de la sensibilité observée dans les deux cas à l'altération du centre ovale, assez profonde pour atteindre les fibres de la capsule interne se rendant au lobe occipital. A côté des observations précédentes et dans les mêmes bulletins de la Société anatomique, on trouve une observation de M. Sabourin dans laquelle sont notés une diminution de la sensibilité du côté paralysé et un ramollissement de la largeur d'une pièce de 2 fr. à la partie antérieure du lobule du pli courbe, et sur la partie voisine de la pariétale ascendante. M. Rendu, dans une revue sur les localisations cérébrales corticales [3], cite un cas de Burresi [4] où il existait de l'épilepsie partielle et une parésie avec anesthésie sous la dépendance d'une masse tuberculeuse agglomérée des deux côtés de la scissure de Rolando.

Nous pourrions probablement rassembler un certain nombre de faits de ce genre; toutefois nous n'avons pas recherché toutes les observations avec lésions des circonvolutions pour savoir s'il y avait en même temps des troubles de la sensibilité, le résultat négatif de l'examen ne pouvant avoir de la valeur qu'autant que l'observateur

1. De Boyer, *Études cliniques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux.* (Paris, 1879, *Progrès médical*).
2. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1876 et 1877.
3. *Revue des sciences médicales*, 1879.
4. *La Sperimentale*, mars 1877.

aurait eu particulièrement en vue la recherche de ces troubles. Nous trouverions d'autres cas analogues à ceux que nous venons de citer, que nous ne pourrions pas en tirer parti pour la démonstration que nous voulons faire, car, dans les observations semblables à celles de M. Sabourin, nous ne saurions pas si les lésions étaient assez profondes pour atteindre les fibres de la capsule interne, et, dans celles qui pourraient être comparées aux observations de M. Lépine, il y aurait matière à discussion pour savoir si réellement les fibres qui se rendent au lobe occipital sont atteintes, étant donnée jusqu'ici la tendance générale des auteurs à admettre une lésion de ces fibres toutes les fois qu'il existe des troubles de la sensibilité [1].

Du reste, à notre connaissance, aucun auteur ne s'est préoccupé de rechercher si ces troubles de la seusibilité pouvaient être rattachés aux lésions mêmes des couches corticales motrices. On a cherché des centres sensitifs dans la zone latente pour la motilité, mais non dans la zone motrice, regardée comme incapable d'avoir une influence sur les phénomènes de sensibilité. « Nous devons déclarer, dit M. Duret, que jusqu'à présent les pathologistes qui se sont occupés de la question, n'ont pas constaté de troubles notables de la sensibilité, à la suite des lésions limitées à la *zone corticale motrice*. C'est du moins ce que nous affirmait dernièrement M. le professeur Charcot [2]. »

Nous espérons prouver par nos observations que, chez l'homme, les lésions de ces mêmes parties donnent lieu non seulement à des troubles de la motilité, mais aussi à une diminution de la sensibilité, comme nous avons pu le constater chez les animaux dans des conditions analogues.

Toutefois, chez l'homme, il est assez rare de rencontrer des faits absolument démonstratifs; car, pour entraîner la conviction, il faut que les symptômes indiqués soient observés autant que possible dès le début des accidents, et qu'ils soient produits par une lésion limitée de la partie antérieure de l'écorce motrice sans autre altération. Il faut enfin qu'on puisse constater cette lésion *de visu*. Or les malades qui présentent des affections de ce genre n'en

1. Au moment de corriger nos épreuves, nous recevons de M. Grasset le résumé de deux nouvelles observations et l'indication d'un chapitre consacré aux *troubles sensitifs dans les lésions corticales*, dans la 3e édition de son livre sur les localisations cérébrales, qui vient de paraître. M. Grasset relate quelques observations de différents auteurs en concluant « que la lésion dans toutes ces observations atteignait le lobe sphénoïdal dans son écorce ou dans les fibres blanches qui s'y rendent. »

2. *Progrès médical*, 15 mars 1879.

meurent pas ordinairement, à moins qu'il survienne quelque complication ou qu'il y ait en même temps une autre maladie capable d'entraîner la mort.

Nous avons pu cependant examiner au point de vue qui nous occupe quelques malades présentant des lésions des circonvolutions cérébrales, plus ou moins localisées sur les différentes régions des hémisphères, et dont nous allons faire connaître les observations [1].

Obs. I. — *Hémiplégie et hémianesthésie du côté droit avec aphasie. — Ramollissement de la circonvolution frontale ascendante gauche.*

Marie F..., cinquante-sept ans, lingère, entrée à l'Hôtel-Dieu, le 8 mai 1878, 4e salle des femmes, no 157.

Depuis plusieurs années, malaises du côté du cœur et ensuite œdème des membres inférieurs. Le 7 mai, au soir, attaque d'apoplexie.

Actuellement, la malade est dans un état d'hébétude et de demi-somnolence; toutefois elle entend les paroles qu'on lui adresse, et ses réponses ont les caractères de l'aphasie. Elles consistent en une sorte de zézaiement qui est toujours le même, quelles que soient les paroles qu'elle semble vouloir prononcer. Déviation conjuguée des yeux à gauche. — Le côté droit de la face est flasque; la paupière est étalée sur le globe oculaire. L'œil se ferme incomplètement; la commissure labiale est abaissée, et la langue déviée à droite. — Le membre supérieur droit est le siège d'une paralysie flasque complète, et le membre inférieur du même côté possède encore quelques mouvements. — Sensibilité notablement diminuée dans tout le côté droit.

Signes de pleurésie droite. Œdème des membres inférieurs.

Bruits du cœur, sourds. — Pouls plein, irrégulier, 84. — Respiration, 24. — T. R., 37o,2.

9 *mai.* — La malade est plus éveillée, elle s'impatiente de ne pas pouvoir parler; phénomène de Cheyne-Stokes. La déglutition s'effectue bien. Légers mouvements vers la racine du membre supérieur et mouvements plus étendus du membre inférieur, avec contracture prédominante des fléchisseurs. Œdème prononcé du membre supérieur droit. Pas d'escharе, pas d'incontinence urinaire.

10. — La malade se lève seule pour aller à la chaise; mais le membre supérieur est toujours aussi paralysé. L'anesthésie est moins marquée.

13. — Persistance de la paralysie, de l'anesthésie et de l'aphasie.

14. — Elle parvient à dire quelques mots très nettement.

18. — Accès de dyspnée; dans la nuit, quelques crachats hémoptoïques. L'épanchement du côté droit du thorax a notablement augmenté.

1. Pour la relation de nos observations et de nos expériences, nous avons dû nous borner à des résumés, afin de ne pas augmenter démesurément la longueur de ce travail. Du reste, nous faisons suivre les observations aussi bien que les expériences de détails très circonstanciés sur la manière dont nous avons procédé à nos recherches et qui sont applicables à chaque cas particulier.

23. — Même état des phénomènes paralytiques. L'intellignece de la malade est toujours assez bien conservée, et elle prononce parfaitement quelques mots. La différence que présente la sensibilité des deux côtés est bien accusée; les piqûres de la pulpe des doigts à droite sont à peine senties, et, quand elle ferme les yeux, elle n'arrive pas à saisir directement la main paralysée avec la main gauche. C'est au niveau des doigts et de la main que l'anesthésie est le plus prononcée.

24. — L'état cachectique fait des progrès.

27. — Mort.

Autopsie vingt-trois heures après la mort :

Cavité crânienne. — Quelques adhérences de la dure-mère au crâne. Méninges opalines et œdémateuses, adhérentes à la frontale ascendante gauche, qui est le siège d'un ramollissement.

Artères, veines et sinus : ni athérome ni oblitération apparente même des artères qui se rendent aux parties lésées.

La frontale ascendante gauche présente une coloration jaune verdâtre avec pointillé rouge très prononcé. Le ramollissement laisse intactes les deux extrémités de cette circonvolution, dans l'étendue de 2 centimètres à la partie supérieure et 1 centimètre à la partie inférieure ; mais il empiète sur le pied de la deuxième frontale dans l'étendue de 1 centimètre environ, sans toucher à la troisième, qui paraît absolument indemne. La pariétale ascendante, le lobule de l'insula et les autres parties des régions corticales ne présentent pas de lésion.

Aucune altération appréciable de la troisième circonvolution sur la coupe pédiculo-frontale. On pratique une autre coupe sur le pied des frontales de manière à ne laisser que quelques millimètres de la troisième frontale, et d'empiéter sur la portion affectée de la deuxième frontale. A ce niveau, couche grisâtre superficielle de 5 à 6 millimètres d'épaisseur, parsemée d'un pointillé rouge plus marqué sur les bords, avec léger ramollissement de la substance blanche sous-jacente, qui offre une teinte légèrement grise sur une surface triangulaire dont la base se trouve du côté de la périphérie, tandis que la pointe est dirigée en dedans. Non seulement la petite portion restante de la troisième circonvolution paraît saine à l'œil nu, mais l'examen microscopique fait à l'état frais par M. Pierret ne décèle aucune altération. Un petit fragment de substance médullaire recueilli près du pied de la couronne rayonnante, sur un point qui paraît un peu moins consistant que les parties voisines, permet d'apercevoir quelques corps granuleux et quelques granulations amyloïdes.

C'est sur la coupe frontale que les lésions sont le plus prononcées. Il existe sur plusieurs points du sang extravasé sous les méninges ; la couche corticale présente une coloration grise noirâtre de 5 millimètres à 1 centimètre d'épaisseur, limitant la circonvolution à la périphérie. La substance cérébrale offre à ce niveau un aspect un peu grenu tenant à la présence des hémorrhagies capillaires, qui sont très nombreuses, surtout sur la limite de la lésion, et forment un pointillé très accentué. La

substance blanche sous-jacente est altérée plus ou moins profondément et toujours sous la forme d'un triangle dont la base est tournée en dehors et la pointe en dedans. La substance blanche est surtout ramollie au voisinage de la substance grise, c'est-à-dire vers la base du triangle, tandis qu'elle l'est moins vers la pointe, où l'altération est cependant manifeste, en raison de la teinte légèrement grise qu'elle présente. Dans le point où la pointe du triangle s'enfonce le plus profondément, elle est encore distante du pied de la couronne rayonnante d'au moins 1 centimètre. L'examen des parties ramollies démontre la présence d'une grande quantité de corps granuleux parfaitement arrondis et de quelques leucocytes bien caractérisés.

Les coupes pariétales et pédiculo-pariétales ne présentent aucune altération à l'œil nu. La capsule interne ainsi que le corps strié et la couche optique paraissent tout à fait sains. Il en est de même de la capsule externe, des circonvolutions de l'insula et de toutes les autres parties de l'hémisphère gauche.

L'hémisphère droit, le cervelet et l'isthme de l'encéphale paraissent sains.

Cavité thoracique. — Athérome de l'aorte et des gros troncs artériels. Hypertrophie du cœur. Pas de lésions d'orifice. On trouve dans l'oreillette droite deux caillots anciens dont le centre est ramolli. Epanchement pleural assez abondant du côté droit, avec atélectasie du lobe inférieur du poumon.

Cavité abdominale. — Foie volumineux, congestionné avec épaississement de la capsule de Glisson. Rate petite. Reins : volume normal; aspect graisseux de la substance corticale.

Le côté paralysé présentait des troubles profonds de la sensibilité, dont la répartition était en rapport avec le degré de la paralysie. Au membre supérieur, complètement paralysé, correspondait une anesthésie presque complète; tandis qu'à la face et au membre inférieur, qui étaient incomplètement paralysés, l'anesthésie était moins marquée. Or la lésion consistait dans un ramollissement cérébral ayant seulement pour siège la circonvolution frontale ascendante du côté opposé. La capsule interne était intacte à ce niveau, aussi bien que dans ses autres portions, et il n'existait aucune lésion dans les autres parties de l'encéphale, ainsi qu'on a pu le constater d'abord par un examen minutieux à l'œil nu et ensuite par des examens microscopiques.

Dans l'observation suivante, quoique la lésion soit plus étendue, elle est cependant limitée à des parties généralement considérées comme ne donnant pas lieu à des troubles de la sensibilité, puisqu'il s'agit d'un ramollissement occupant toute la troisième circonvolution frontale ainsi que le lobule de l'insula, et 1 à 2 cen-

timètres du pied des circonvolutions ascendantes, avec intégrité des noyaux gris et de la capsule interne.

Quant aux troubles de la sensibilité, on les a constatés du côté opposé à la lésion très manifestement jusqu'à la mort du malade. Toutefois l'anesthésie n'a pas tardé à diminuer après l'attaque, et elle a présenté des oscillations remarquables, surtout dans les derniers temps.

Enfin, les organes des sens ont aussi paru émoussés du même côté.

Obs. II. — *Hémiplégie et hémianesthésie du côté droit. — Ramollissement de la troisième circonvolution frontale gauche, du lobule de l'insula et du pied des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.*

Antoine H..., soixante-sept ans, homme de peine, entré à l'Hôtel-Dieu le 20 mars 1878, salle Sainte-Jeanne, nº 8.

Le malade présente à son entrée un aspect cachectique mal défini.

27 *mars, matin.* — On le trouve au moment de la visite dans un état de somnolence et d'obnubilation intellectuelle, survenu subitement environ deux heures auparavant. On constate aussi une hémiplégie droite complète sans contracture, avec déviation conjuguée des yeux à gauche. Aphasie. Respiration suivant le type de Cheyne-Stokes.

La sensibilité est diminuée sur tout le côté droit pour la peau et les muqueuses. Les organes des sens du même côté paraissent également altérés. L'anesthésie, quoique très prononcée sur le tronc, prédomine aux membres, où elle n'est cependant pas complète, car une piqûre profonde même au membre supérieur fait faire la grimace au malade.

27 *mars, soir.* — La même piqûre n'est plus perçue ; mais elle provoque des mouvements réflexes.

29. — Le malade est plus éveillé ; les fortes piqûres de la main droite l'impatientent et provoquent des mouvements intentionnels de la main gauche. Même état de paralysie. Œdème des deux membres inférieurs, plus marqué à droite.

29 *soir.* — La piqûre profonde des membres paraît mieux sentie.

30. — Obnubilation persistante de la sensibilité. Quelques mouvements à la racine du membre supérieur.

1er *avril.* — La diminution de la sensibilité est toujours manifeste sur le tronc et sur les membres ; toutefois elle est moins prononcée sur ceux-ci que précédemment. Si l'on pique la main droite, le malade la retire un peu et porte la main gauche vers le point piqué.

4. — Mouvements très restreints au membre supérieur et paralysie toujours complète du membre inférieur très œdématié. Sensibilité en progrès.

6. — Le malade est somnolent ; cependant les piqûres du côté droit provoquent encore des plaintes.

9. — Le malade commence à prononcer quelques mots distincts au milieu de sons inarticulés.

11. — Depuis quelque temps, la sensibilité offre des alternatives passa-

gères d'amélioration et d'aggravation ; aujourd'hui, la piqûre profonde est à peine sentie.

7 *mai.* — Le malade devient de plus en plus cachectique ; il est retombé dans sa somnolence ; persistance de la paralysie, de l'œdème ; eschare fessière ; sensibilité améliorée.

18. — Mort.

Autopsie trente heures après la mort.

On trouve dans l'hémisphère gauche un ramollissement occupant toute la troisième circonvolution frontale, tout le lobule de l'insula, le pied des deux circonvolutions ascendantes sur l'étendue de 1 à 2 centimètres et la substance blanche sous-jacente. La capsule interne est intacte, ainsi que les noyaux gris. Toutefois le noyau lenticulaire a été en quelque sorte isolé de la capsule externe par la destruction de celle-ci dans sa moitié antérieure. — La moitié gauche de la protubérance et du bulbe est diminuée de volume. A la coupe, la pyramide de ce côté est atrophiée et jaunâtre. L'olive correspondante est plus saillante que du côté opposé. Les autres parties de l'encéphale ne présentaient aucune altération.

Aorte athéromateuse ; hypertrophie du cœur ; épanchement purulent dans la plevre droite. Carcinome alvéolaire du rein gauche.

Dans l'observation suivante, nous trouvons notés des troubles de la motilité et de la sensibilité bien manifestes, ainsi que de l'aphasie, sous la dépendance d'un seul petit foyer hémorrhagique situé dans le lobule du pli courbe. Une lésion aussi limitée n'a certainement occasionné des troubles si accentués que parce qu'elle a donné lieu à des phénomènes convulsifs, comme nous l'établirons plus loin.

Malgré l'examen le plus minutieux, on n'a pas constaté d'autre lésion capable de produire les symptômes observés. On ne saurait en effet les rapporter aux deux ou trois petits grains de psammone trouvés sur les méninges au niveau des deux lobes frontaux sans altération de la substance cérébrale. Des lésions de cette nature se rencontrent du reste fréquemment sans qu'il en résulte aucun trouble fonctionnel.

Obs. III. — *Hémiplégie et hémianesthésie incomplètes du côté droit, accompagnées de phénomènes convulsifs d'abord localisés à ce même côté, puis généralisés. — Aphasie. — Petit foyer hémorrhagique du lobule du pli courbe.*

Jean P.., cinquante-huit ans, chauffeur, entré à l'Hôtel-Dieu le 18 avril 1879, salle Sainte-Jeanne, nº 18.

On ne relève dans les antécédents du malade que quelques excès alcooliques motivés par sa profession. Bonne santé habituelle ; cependant il se plaignait depuis longtemps déjà de vertiges passagers, sans crises, sans attaques antérieures.

Il y a deux mois, attaque d'apoplexie survenue au moment où il était à son travail et suivie d'hémiplégie droite avec aphasie, symptômes qui se dissipèrent au point que le malade put reprendre bientôt ses occupations.

Il y a deux jours, des phénomènes convulsifs survinrent dans la moitié droite du corps et furent suivis d'une somnolence profonde qui dura un jour, d'un retour de la paralysie du côté droit et enfin d'aphasie.

Actuellement, paralysie incomplète de la face et des membres du côté droit et aphasie. Le malade reste couché, le tronc légèrement incliné du côté droit, sans déviation de la tête et des yeux.

La paralysie de la face est peu marquée; on ne trouve qu'un effacement du sillon naso-labial et un léger abaissement de la commissure droite des lèvres, par laquelle s'écoule la salive. Pas de déviation de la langue. Pupille droite plus dilatée que la gauche.

Au membre supérieur droit, la paralysie est accentuée au point que le malade ne peut pas faire dévier l'aiguille du dynamomètre, mais il jouit cependant d'une certaine somme de mouvements volontaires. Il existe une contracture très marquée donnant au membre un aspect rigide avec prédominance du côté de la flexion, de telle sorte que le coude est habituellement demi-fléchi et que les doigts présentent aussi un certain degré de flexion.

Le membre inférieur droit est également très faible et le siège de contratures qui maintiennent ordinairement le genou un peu fléchi et incliné en dehors, de manière que le membre repose sur sa face externe. La marche est possible avec un aide, mais elle est lente.

Diminution de la sensibilité sur tout le côté droit. Elle est très marquée sur les différentes régions de la face et sur la conjonctive de ce côté. Au membre supérieur, la sensibilité est diminuée d'une façon notable au tact et à la douleur. Les mêmes phénomènes se remarquent au membre inférieur. Les réflexes plantaires sont presque abolis de ce côté.

Lorsqu'on interroge le malade, il répond ordinairement : *C'est que, c'est que*, répétant ainsi les mêmes mots à toutes les questions qu'on lui pose. Cependant il prononce d'autres mots variables, sans suite, lorsqu'on lui demande de désigner des objets, ce qui lui est impossible. Il n'a même pas l'air de comprendre ce qu'on lui dit, et son intelligence est manifestement obnubilée. C'est ainsi qu'il ne peut donner aucun renseignent sur les accidents qui lui sont arrivés antérieurement. Il exécute les mouvements qu'on lui commande pour tirer la langue, lever le bras, etc.; et, quand on l'interroge au point de vue de la sensibilité, il répond par un signe de tête ou en montrant le membre qui est plus ou moins sensible. Sous l'influence des piqûres, il exprime aussi plus ou moins vivement sa douleur.

Pas d'albumine dans les urines. Rien aux poumons ni au cœur.

21 *avril.* — Depuis ce matin, tout le côté droit du corps est le siège de petits mouvements brusques saccadés, rhythmiques, avec prédominance à la face et au membre supérieur. Ces mouvements, rapportés d'abord à une hémichorée post-hémiplégique, sont bientôt reconnus pour des

mouvements convulsifs, en raison des secousses qu'ils déterminent et des phénomènes dont ils ne tardent pas à s'accompagner.

23 *avril.* — Les mouvements sont beaucoup plus intenses; les secousses sont brusques et ébranlent tout le membre. En notre présence, le malade est pris tout à coup d'une raideur tétanique des deux membres du côté droit, qui ne dure que quelques secondes et qui est suivie des secousses précédemment indiquées. Le malade, au dire des voisins, aurait pris depuis ce matin des raideurs semblables à trois reprises différentes.

24 *avril.* — Persistance des mouvements convulsifs. Le malade a eu hier soir et ce matin deux grandes crises d'épilepsie. — Mort.

Autopsie le 25 avril :

Cavité crânienne. — Rien dans les sinus, ni sur la dure-mère. Quelques nodules athéromateux disséminés sur les artères de la base. Méninges opalescentes dans leur partie antérieure et supérieure. Elles présentent deux ou trois petites tumeurs dures, lobulées, de la grosseur d'un grain de millet, complètement indépendantes de la substance nerveuse. L'une d'elles correspond à la troisième circonvolution frontale gauche, et les deux autres se trouvent au niveau de la première circonvolution frontale du côté droit (psammomes).

L'hémisphère gauche offre au niveau du pli courbe, dans sa moitié antéro-inférieure, un foyer hémorrhagique du volume d'une noisette, contenant quelques caillots noirs et mous. Ce foyer présente à sa périphérie une imbibition qui donne à la substance cérébrale une teinte jaunâtre. Il occupe les couches corticales, empiétant seulement sur la partie la plus superficielle de la substance médullaire.

Le petit foyer hémorrhagique est exactement situé à 2 centimètres en arrière de la coupe pédiculo-pariétale, et il se prolonge en arrière dans la première circonvolution temporale, sur l'étendue de 1 centimètre.

Rien à noter sur les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, non plus que sur le lobe paracentral, ni sur la troisième circonvolution frontale. Aucune autre lésion sur les régions centrales, ni sur l'autre hémisphère, pas plus que sur les autres parties de l'encéphale.

L'examen microscopique à l'état frais des parties qui environnent le foyer permet de constater les caractères du ramollissement secondaire. Aucune altération de la capsule interne ni des noyaux opto-striés.

Cavité thoracique. — Symphyse complète du péricarde; hypertrophie du cœur avec surcharge graisseuse. Pas de lésions d'orifice; pas de caillots; aorte légèrement athéromateuse.

Adhérences pleurales; poumons congestionnés œdémateux.

Cavité abdominale. — Reins petits; capsule adhérente par places; deux ou trois kystes à la surface; atrophie de la substance corticale sur quelques points.

Foie volumineux; un calcul dans la vésicule biliaire.

Nous avons trouvé dans nos cartons une ancienne observation que nous plaçons à côté de la précédente, bien qu'il s'agisse de

tumeurs, parce que les troubles de la motilité et de la sensibilité se sont montrés après des crises épileptiformes. L'anesthésie du petit doigt seulement a été constatée, parce qu'elle était très manifeste, et, si nous ne trouvons rien de noté pour les autres parties du côté paralysé, c'est qu'à cette époque notre attention n'étant pas dirigée sur ces questions, nous avons négligé de faire un examen complet. Le fait est néanmoins probant pour la démonstration que nous voulons faire. Il est analogue à un de ceux que nous avons cités; et il est probable que les cas de ce genre ne doivent pas être très rares.

Obs. IV. — *Hémiplégie gauche incomplète et anesthésie du petit doigt du même côté à la suite de crises épileptiformes. — Tubercules cérébraux au niveau du sillon de Rolando et des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes du côté droit.*

Louis Ch.., trente-six ans, employé de commerce, entré à l'Hôtel-Dieu le 17 mars 1873, salle Saint-Charles, nº 90.

Signes de tuberculose pulmonaire depuis deux ans. Il y a un an, crise épileptiforme, et depuis cette époque retour de crises semblables, sous l'influence d'une émotion même légère, d'une sensation lumineuse intense, etc. Tantôt ce sont de petites crises, consistant en contractures toniques, puis cloniques des doigts, tantôt de grandes crises avec aura faciale et perte de connaissance. Il y a six mois, à la suite d'une crise, hémiplégie gauche.

Actuellement, le malade a encore fréquemment de petites crises sans perte de connaissance ou des grandes crises d'épilepsie. Le membre supérieur gauche est paralysé au point de serrer à peine la main; mais la marche est possible. Diminution très marquée de la sensibilité au niveau du petit doigt de la main gauche. Pupille gauche dilatée.

28 *mars.* — Convulsions limitées au côté gauche de la face, sans perte de connaissance.

23 *avril.* — Contraction des doigts de la main gauche à l'état de repos. Purpura sur les membres inférieurs.

30 *avril.* — Extension du purpura; eschare au sacrum.

1er *mai.* — Mort.

Autopsie. — Méninges libres, sauf au niveau des circonvolutions ascendantes de l'hémisphère droit, où l'on trouve 5 ou 6 masses caséeuses dans le sillon de Rolando empiétant sur les deux circonvolutions marginales. Ces tumeurs adhèrent d'une part aux méninges et d'autre part s'enfoncent dans la substance médullaire, où elles sont entourées d'une zone plus vascularisée. A la coupe, elles sont jaunes, verdâtres, et leur centre est ramolli.

Aucune lésion dans les autres parties de l'encéphale.

Tubercules dans les poumons et dans plusieurs autres organes.

L'observation suivante présente des lésions multiples, dont on peut suivre l'évolution par l'examen des symptômes. Cela permet encore de la classer parmi les cas dans lesquels les troubles de la sensibilité sont produits par des lésions des circonvolutions cérébrales.

Obs. V. — *Attaques apoplectiformes multiples, hémiplégie gauche incomplète, diminution de la sensibilité sur le membre supérieur gauche et sur les deux membres inférieurs. Crises épileptiformes, délire. Petits foyers hémorrhagiques dans les circonvolutions fronto-pariétales de l'hémisphère droit. Légère altération du pied des circonvolutions ascendantes des deux côtés. Pachyméningite avec hématome au niveau de l'hémisphère gauche.*

Jean P..., soixante-dix-huit ans, cultivateur, entré à l'Hôtel-Dieu le 10 mars 1878, salle Sainte-Jeanne, n° 13.

Il y a un an, le matin au réveil, affaiblissement du bras qui a persisté avec un certain degré de raideur du membre.

Il y a quinze jours, chute sans perte de connaissance, et depuis lors impossibilité de marcher sans être soutenu par des aides.

Actuellement, la marche est toujours impossible par suite de l'affaiblissement des deux membres inférieurs. Persistance de la parésie du membre supérieur gauche. La sensibilité de ce membre est également diminuée; le malade ne perçoit pas le léger contact d'une tête d'épingle sur les divers segments des membres, mais plutôt à l'extrémité des doigts. Il dit aussi qu'il se sent mieux de la main droite. Légère contracture du biceps. Les mouvements sont entravés dans le coude droit par suite d'une ancienne luxation.

Le membre inférieur est affaibli, avec un peu de raideur dans les mouvements. La jambe droite est un peu œdématiée, et les mouvements du genou sont très restreints, par suite d'une arthrite ancienne qui occasionne encore des douleurs au malade surtout dans les mouvements. Réflexes plantaires peu accusés des deux côtés. Aucun trouble appréciable de la motilité et de la sensibilité du côté de la face. Pas de déviation de la langue. Intelligence assez bien conservée.

14 *mars.* — Depuis quelques jours hydarthrose du genou droit. La marche est gênée surtout par cette lésion.

15 *mars.* — L'examen de la sensibilité ne permet pas de constater de différence entre les deux côtés au contact de l'épingle ainsi que par les piqûres, et cependant le malade dit bien que lorsqu'il touche les objets, il les sent moins bien de la main gauche que de la main droite.

9 *avril.* — Même parésie du membre supérieur gauche, et sensibilité toujours émoussée. Le genou droit est encore tuméfié, mais à un moindre degré que précédemment; le malade peut marcher en boitant, et on voit alors l'affaiblissement prédominer du côté gauche, un peu de subdelirium la nuit.

24 *mai.* — Ce matin, crise épileptiforme, suivie d'une période de délire

et d'agitation qui a nécessité sa contention par des liens. Contracture énergique du membre supérieur gauche dans la flexion, et très légère contracture du membre inférieur. Deux nouvelles crises un moment avant la visite. Persistance des phénomènes indiqués précédemment.

25 *mai.* — Diminution du délire et de l'agitation.

9 *août.* — Après avoir présenté un peu d'amélioration, sans cependant cesser d'être facilement excitable et de manifester constamment une grande animosité envers les personnes qui l'entourent, il offre depuis quelques jours un affaiblissement intellectuel considérable, avec une agitation continuelle; parole embarrassée, incohérence dans les idées; puis aujourd'hui nouvelle crise épileptiforme.

29 *août.* — Le malade n'a pas pris de nouvelle crise; mais l'état décrit précédemment a persisté. En même temps, il s'est affaibli graduellement. Depuis quelques jours, respiration embarrassée, râles humides à la base des poumons, râles trachéaux et mort.

31 *août. Autopsie.* — Pachyméningite avec hématome de la dure-mère recouvrant l'hémisphère gauche jusqu'à sa base, s'enlevant facilement, renfermant du sang liquide et des caillots sanguins, récents et anciens, qui donnent aux néomembranes, une épaisseur variable, plus prononcée surtout au niveau du pied des circonvolutions ascendantes. Sur ce point, la substance cérébrale paraît un peu aplatie, et la couche corticale a une teinte jaunâtre due à l'imbibition produite par la matière ocreuse contenue dans la néomembrane. Les méninges sont adhérentes à la substance cérébrale sur la région frontale des deux hémisphères, et, après les avoir enlevées, on constate de petites érosions avec ramollissement de la couche la plus superficielle.

Quelques points athéromateux sur les grosses artères de la base du crâne, mais sans obstruction.

L'hémisphère droit offre de petits foyers d'hémorrhagie placés superficiellement dans les circonvolutions. L'un, récent, de couleur noirâtre et de la grosseur d'une noisette, est situé sur la frontale ascendante, à la réunion du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs. Un deuxième foyer de même volume, mais de couleur ocreuse, avec des brides celluleuses, et par conséquent ancien, se trouve placé également sur la frontale ascendante à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs. A ce niveau la surface extérieure de la circonvolution offre une dépression avec une teinte olivâtre, tandis qu'au niveau du foyer précédemment décrit il existe une tache noirâtre, bistrée. Enfin on trouve un troisième foyer immédiatement en avant de la scissure perpendiculaire externe et empiétant sur la première circonvolution de passage. Il paraît aussi très ancien, car sa partie antérieure n'est constituée que par une cicatrice et sa partie postérieure seulement par une petite cavité. Ses dimensions sont à peu près les mêmes que celles des autres foyers.

Quelques anévrysmes miliaires disséminés sur les circonvolutions.

Aorte athéromateuse. Hypertrophie du cœur. Un peu de pneumonie hypostatique du côté gauche. Rien de particulier sur les autres organes.

Il ressort de l'examen de ce fait que les premières attaques se rapportent très probablement à la production des petits foyers hémorrhagiques situés dans les circonvolutions fronto-pariétales de l'hémisphère droit en raison du peu d'intensité de ces attaques, de leur répétition et de la production des troubles de la motilité et de la sensibilité du côté gauche, notamment au membre supérieur. Le malade a pu ainsi être examiné pendant plus de deux mois avant la première crise épileptiforme qui a marqué le début de nouveaux symptômes auxquels on peut rationnellement rapporter la pachyméningite avec hématome. Dans cette seconde période qui a duré plus de trois mois, le délire ou tout au moins l'agitation a rendu impossible la recherche des troubles de la sensibilité.

Cependant il pourrait se faire qu'une pachyméningite déterminât de l'anesthésie, comme cela est indiqué par M. Rendu [1] qui, à ce point de vue, place cette lésion à côté de la méningite et de l'hémorrhagie méningée. Dans ces cas les troubles de la sensibilité sont encore vraisemblablement produits par les altérations des couches corticales des hémisphères, mais nous nous bornons à les signaler tout en faisant remarquer que notre observation ne rentre pas dans cette catégorie, les lésions des circonvolutions rendant mieux compte des symptômes observés.

Les deux observations suivantes ont trait à des lésions des lobes occipitaux.

Obs. VI. — *Démence sénile, attaque d'apoplexie, hémiphégie droite incomplète avec hémianesthésie légère. Ramollissement des deux lobes occipitaux et d'un point très limité de la partie supérieure de la pariétale ascendante gauche.*

Marianne Ch., quatre-vingt-quatre ans, ex-domestique, entrée à l'Hôtel-Dieu le 7 juin 1878, 4e salle des femmes, n° 130.

Démence sénile depuis plusieurs années. Attaque d'apoplexie il y a deux jours, état comateux, hémiplégie droite incomplète avec contracture des quatre membres.

8 *juin.* — Aujourd'hui, la malade est plus éveillée; elle pousse de petits gémissements et parle toute seule. Paralysie incomplète de la face du côté droit avec légère déviation conjuguée des yeux à gauche. Paralysie complète du membre supérieur droit, très légère du membre inférieur.

Sensibilité diminuée sur la moitié droite de la face, au membre supérieur droit, émoussée sur les deux membres inférieurs, égale sur les deux moitiés du tronc.

Œdème des membres surtout du côté droit. Incontinence des urines

1. Rendu, *Des anesthésies spontanées.* Th. d'agrégation. Paris, 1875.

et des matières fécales, gâteuses; alimentation difficile, affaiblissement progressif, eschares; troubles des voies respiratoires.

13 *juillet*. — Mort.

Autopsie le 14 juillet 1878 :

Adhérence de la dure-mère à la voûte crânienne, méninges épaisses opalescentes. Encéphale notablement atrophié. Rien de particulier dans les sinus. Pas d'athérome ni d'oblitération des artères.

Hémisphère gauche : ramollissement du lobe occipital sur une étendue postéro-antérieure de 3 centimètres, se présentant sous forme de plaque jaune à la superficie et de ramollissement blanc au centre. — Petite lacune du volume d'une lentille à la partie postérieure du noyau lenticulaire. — Plaque jaune de ramollissement à la partie supérieure et postérieure de la circonvolution pariétale ascendante du côté gauche. Elle a les dimensions d'une pièce de 50 centimes et n'intéresse guère que la substance grise.

Hémisphère droit : ramollissement du lobe accipital dans sa totalité; la lésion atteint même légèrement la deuxième circonvolution de passage sur le point qui confine au pli courbe. Plaque jaune à la superficie et bouillie laiteuse au niveau de la substance blanche. — A la partie postérieure du noyau lenticulaire, petite lacune, absolument semblable à celle du côté opposé.

Aucune autre lésion sur les hémisphères ainsi que dans les autres parties de l'encéphale.

Cœur mou, flasque, de volume normal. Athérome de l'aorte et des artères coronaires. Pneumonie hypostatique de la base droite.

Bien qne cette malade fût atteinte de démence sénile, les troubles de la motilité et de la sensibilité ont été parfaitement constatés. On doit les considérer comme étant très probablement sous la dépendance de la plaque de ramollissement située sur la pariétale ascendante gauche. En effet, si une lésion des lobes occipitaux eut dû produire ces troubles, ils se seraient manifestés du côté gauche, puisque le ramollissement du lobe occipital droit était beaucoup plus étendu que celui du côté gauche. En supposant même que l'action de ces lobes ne fût pas croisée, on aurait dû avoir une perte absolue de la sensibilité s'il y avait eu un centre sensitif dans le lobe occipital droit, dont la destruction était complète. Or il ne s'agissait que d'une diminution légère de la sensibilité en rapport avec les troubles de la motilité qui devaient incontestablement être sous la dépendance de la lésion de la pariétale ascendante gauche.

Obs. VII. — *Hémiparésie des membres gauches. Sensibilité diminuée sur la moitié gauche du thorax et au niveau des deux membres du même côté sur quelques points. Intégrité des organes des sens et de l'intelligence avant les accidents terminaux. Pachyméningite*

hémorrhagique récente. Ramollissement de la face inférieure du lobe occipital et de la circonvolution unciforme du côté droit. Quelques points de ramollissement dans la couche optique droite.

Claudine P..., quatre-vingt-huit ans, cultivatrice, entrée à l'Hôtel-Dieu le 31 août 1878, 4e salle des femmes, n° 140.

Il y a deux mois, vertige et chute du côté gauche sans perte de connaissance et depuis lors impossibilité de se servir du membre supérieur gauche.

Actuellement, les mouvements de ce membre sont très restreints. Au dynamomètre 0, tandis qu'à droite l'aiguille marque 30. Pendant la marche, le pied gauche traîne sur le sol. Légère contracture des deux membres, augmentée par les mouvements.

Du côté de la face. aucun trouble de la motilité et de la sensibilité. Pas de déviation de la langue. Intégrité des sens et de l'intelligence. Sensibilité pervertie dans le membre supérieur gauche, qui est le siège d'une sensation de chaleur, de brûlure. Hyperesthésie sur certains points et diminution de la sensibilité sur d'autres points. Sensibilité diminuée sur la moitié gauche du thorax et sur quelques points du membre inférieur du même côté. Réflexes plantaires diminués. Somme toute, les troubles de la sensibilité sont très légers. Œdème du dos de la main gauche. Parfois incontinence d'urine.

12 *septembre*. — Diminution de la parésie.

30. — Depuis hier, agitation, délire bruyant sans fièvre, sans attaque, sans paralysie nouvelle. La paralysie des membres gauches est peut-être un peu plus accentuée que précédemment; mais la résolution n'est pas complète, et la malade peut faire encore quelques mouvements. Les jours suivants persistance de ces symptômes, affaiblissement progressif, signes d'épanchement pleural, embarras des voies respiratoires.

6 *octobre*. — Mort.

Autopsie le 7 octobre 1878 :

Adhérence de la dure-mère à la voûte crânienne. Du côté droit, pachyméningite avec néomembranes très minces et caillots récents. Athérome des artères de la base du cerveau. Méninges opalescentes et œdémateuses à la convexité.

Ramollissement de la face inférieure du lobe occipital droit sous forme d'une plaque jaune, déprimée, molle, occupant toute cette face, à l'exception des bords restés sains qui forment comme un léger bourlet entourant la plaque sauf du côté de la prolongation des circonvolutions temporo-occipitales. Le ramollissement s'étend en effet dans ce sens le long de la scissure qui sépare la première circonvolution temporo-occipitale de la circonvolution unciforme et sur les faces correspondantes de ces deux circonvolutions jusqu'au niveau du pédoncule cérébral, où la circonvolution unciforme est atteinte par le ramollissement dans toute sa largeur et sur une étendue de 2 centimètres environ. En ce point, la lésion est très superficielle, tandis qu'en arrière elle est plus profonde.

La couche optique droite est aussi le siège d'un ramollissement que l'on constate sur les coupes pariétales et pédiculo-pariétales. Elle paraît comme drainée par les lésions. Toutefois la capsule interne est intacte. Il n'existe pas d'autres lésions dans cet hémisphère ni dans les autres parties de l'encéphale.

Athérome de l'aorte, plaques ulcérées, foyers ramollis et récemment ouverts. Hypertrophie du cœur.

Emphysème pulmonaire. — Epanchement pleural double.

Dans cette dernière observation nous devons encore faire la part des symptômes produits par le ramollissement de la substance cérébrale et de ceux qui doivent être rapportés à la pachyméningite hémorrhagique. Cette affection était récente, et c'est elle qui évidemment a donné lieu aux accidents constatés pendant les derniers jours de la vie. Mais, avant le début de ces accidents, nous avons pu examiner la malade pendant un mois, alors qu'elle nous renseignait très bien sur les demandes que nous lui adressions.

Ce qui fait le principal intérêt de cette observation, c'est que non seulement le lobe occipital était atteint d'un ramollissement, mais encore que cette lésion s'étendait sur la circonvolution unciforme, considérée par Ferrier comme le siège probable de la sensibilité générale, d'après ses expériences sur les singes. Or les troubles de la sensibilité constatés du côté opposé étaient excessivement légers, tandis qu'ils auraient dû être très prononcés, ou tout au moins plus prononcés qu'avec des lésions situées sur d'autres régions de l'écorce cérébrale, si la circonvolution unciforme avait été le siège d'un centre de la sensibilité générale. En outre nous pensons qu'on peut avec plus de raison attribuer les troubles de la motilité et de la sensibilité au ramollissement constaté sur les coupes de la couche optique. On nous objectera peut-être que quelques auteurs n'admettent pas que les lésions des noyaux gris puissent donner lieu à des troubles de la motilité et de la sensibilité. Nous dirons seulement que nos observations nous font croire le contraire, sans vouloir entrer dans une discussion qui nous entraînerait trop loin de notre sujet.

D'autres fois nous avons rencontré des lésions des lobes occipitaux avec des troubles prononcés de la motilité et de la sensibilité; mais ces phénomènes étaient sous la dépendance d'altérations concomitantes d'autres régions considérées par tous les auteurs comme capables de les produire. Ces observations ne pourraient donc pas servir à élucider la question que nous traitons.

Enfin nous avons observé deux cas de lésions des lobes occipitaux chez des malades qui, au moment de l'examen, se trouvaient dans un tel état d'affaiblissement général et d'obnubilation intellectuelle

que les recherches concernant les troubles de la sensibilité étaient restées très-incertaines. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'il n'existait pas une diminution marquée de la sensibilité. Chez l'un de ces malades, il y avait en même temps un ramollissement gélatiniforme superficiel des régions temporo-sphénoïdales et orbitaires. Nous possédons aussi des observations de lésions profondes des lobes sphénoïdaux, mais avec d'autres lésions concomitantes.

Il est certain que pour être absolument fixé sur le rôle que peuvent jouer les lobes occipitaux et sphénoïdaux au point de vue des troubles de la sensibilité, il faudrait observer des malades présentant ces lésions isolées sur un seul hémisphère et dès le début de l'affection. Toutefois les faits que nous avons relatés nous permettent de conclure que les lésions des lobes occipitaux ne produisent pas manifestement une diminution de la sensibilité, soit du côté opposé à la lésion, soit du même côté, et que par conséquent ils ne sauraient être considérés comme le siège d'un centre sensitif. Une de nos observations nous paraît prouver que ce centre n'existe pas non plus dans la circonvolution unciforme. Il résulte même de toutes nos observations que ce centre ne se trouve nulle part dans les couches corticales. Par contre, nous voyons que les lésions portant sur les circon volutions frontales et pariétales qui produisent ordinairenent des paralysies du côté opposé peuvent donner lieu en même temps à une diminution plus ou moins marquée de la sensibilité. Nous passerons ultérieurement en revue les circonstances qui peuvent influer sur la production de ces troubles et sur leur intensité. Pour le moment, nous voulons seulement retenir ce fait : c'est que la zone dite motrice des circonvolutions préside aussi à la sensibilité et que ce sont les parties dont les lésions entravent le plus le mouvement qui produisent dans les mêmes circonstances la diminution de la sensibilité la plus prononcée.

Un certain nombre de nos observations, quoique non suivies d'autopsie, nous semblent venir à l'appui de l'opinion que nous soutenons.

Nous rappellerons d'abord que, toutes les fois que nous avons pu examiner les malades peu de temps après le début d'un attaque de paralysie de cause cérébrale, nous avons toujours constaté une diminution de la sensibilité du côté paralysé, soit que nous ayons eu affaire à des hémorrhagies, comme dans les faits observés par Rosenthal [1], soit qu'il se fût agi de ramollissement.

Nous ne pouvons pas affirmer que le début de toutes les hémiplégies soit marqué par une diminution de la sensibilité, mais on peut

1. Rosenthal, *Traité clinique des maladies du système nerveux*, traduction française, 1878.

encore moins soutenir la proposition généralement adoptée que l'hémianesthésie accompagnant l'hémiplégie est l'exception. C'est la proposition inverse qui est vraie : la paralysie sans troubles de la sensibilité est exceptionnelle. D'une manière plus rigoureuse, nous pouvons dire que, toutes les fois que nous avons observé au début des malades atteints d'une hémiplégie survenue brusquement, nous avons constaté une diminution de la sensibilité au moins sur les parties les plus paralysées et même dans les cas où la paralysie était peu marquée et passagère. Il n'est guère admissible que dans tous ces cas la capsule interne ait été lesée. C'est ainsi que, chez les aphasiques avec hémiplegie plus ou moins prononcée, nous avons constamment rencontré immédiatement après l'attaque une diminution de la sensibilité. Or, si l'on observe quelquefois dans ces circonstances une lésion concomitante de la capsule interne, on ne peut pas dire que ce soit la règle. Nous ne publions pas les observations auxquelles le contrôle de l'autopsie fait défaut; mais il est évident que quelques-unes au moins peuvent être assimilées à notre observation I.

Nous avons vu que cette malade avait une telle anesthésie qu'en fermant les yeux elle n'arrivait pas avec la main saine à saisir directement la main paralysée et que les piqûres de la pulpe des doigts étaient à peine senties. Mais il n'en est pas toujours ainsi surtout au bout d'un certain temps après l'attaque, et le plus souvent les troubles de la sensibilité sont moins prononcés, parfois même si peu marqués qu'ils peuvent passer inaperçus si l'attention n'est pas attirée spécialement sur ce point et si l'on n'apporte pas le plus grand soin dans le mode d'exploration.

On se contente le plus souvent de piquer ou de pincer le membre paralysé et, s'il y a production de douleur, de noter la conservation de la sensibilité sans rechercher ou sans trouver autre chose. D'autres fois on spécifie bien qu'il y a conservation de la sensibilité à la douleur, mais sans la comparer à celle du côté opposé; ou bien, si l'on trouve une diminution de la sensibilité au toucher, on n'y attache guère d'importance. Mais, de ce que les troubles de la sensibilité sont légers peut-on inférer qu'il n'y a pas anesthésie? A ce compte-là, il faudrait défalquer des observations où l'hémianesthésie est indiquée comme se rapportant à une lésion de la partie postérieure de la capsule interne toutes celles dans lesquelles la perte de la sensibilité est incomplète, ce qui ne laisserait pas d'embrouiller la question au lieu de la simplifier. Du reste, le mot *anesthésie* ne signifie pas seulement privation de la sensibilité; il s'applique également à l'affaiblissement de la sensibilité, tout comme les mots aphasie, anémie, etc., ne se rapportent pas simplement à leur sens étymologique.

Il va sans dire qu'il faut explorer les divers genres de sensibilité, au moins la sensibilité à la douleur et au toucher. Mais, de ce qu'un malade à qui l'on pique la pulpe du doigt retire la main, il ne s'ensuit pas que la sensibilité à la douleur soit conservée, car le phénomène peut se produire avec une anesthésie complète. Cette erreur est cependant rare, en raison des signes qui permettent de l'éviter facilement, et sur lesquels nous n'insistons pas. Mais si le malade éprouve véritablement de la douleur, on ne peut pas encore conclure à la conservation intégrale de la sensibilité avant d'avoir examiné comparativement à ce point de vue les parties homologues du membre sain. Dans certains cas, la différence est très sensible; mais, dans d'autres, elle n'est pas facile à apprécier, par suite de la difficulté de produire avec certitude une douleur égale de chaque côté. Nous procédons alors à la recherche de la sensibilité de la même manière que chez les animaux, c'est-à-dire en piquant alternativement les extrémités des doigts placés les uns contre les autres, de manière que la face palmaire de chaque doigt de même nom se corresponde et soit maintenue dans cette position par la main de l'observateur. Les piqûres doivent être légères et répétées. Ces conditions sont essentielles pour agir autant que possible d'une manière égale de chaque côté. Le malade apprécie mieux comparativement deux piqûres légères que deux piqûres fortes, même en les supposant parfaitement égales; car une première piqûre forte a un tel retentisssement sur le système nerveux, que ce dernier n'est pas encore revenu à l'état normal lorsqu'on fait une deuxième piqûre. Une juste appréciation est alors bien difficile, d'autant qu'en espaçant davantage les piqûres on augmente aussi la difficulté de la comparaison. Il importe encore de ne pas se borner à faire une ou deux piqûres sur chaque membre. Celles-ci doivent être répétées alternativement un certain nombre de fois de suite et à diverses reprises, afin d'éviter les erreurs provenant de piqûres inégales ou d'autres conditions accidentelles rendant l'examen plns ou moins difficile.

L'exploration sur la partie antérieure de la poitrine et sur la face donne aussi des indications importantes.

Toutes les fois que nous avons constaté une diminution de la sensibilité à la douleur, nous avons trouvé en même temps la sensibilité au contact plus ou moins diminuée; mais ce dernier trouble peut exister sans que la sensibilité à la douleur paraisse modifiée. Pour s'en rendre compte, il faut placer les parties à explorer et notamment les mains à proximité l'une de l'autre, en les laissant reposer librement sur un lit ou sur une table. On touche ensuite

avec la tête d'une épingle les points homologues des extrémités digitales principalement, en déterminant chaque fois un léger frottement ou en se bornant à un simple contact sans frottement et sans percussion, autant que faire se peut. Il est évident que ce genre d'exploration n'est possible que si le malade peut répondre aux questions qu'on lui pose. Il est bon néanmoins de commencer ces recherches en lui montrant ce que l'on fait et de continuer ensuite en lui fermant les yeux; car, en débutant de cette dernière façon, on s'exposerait à n'avoir que des réponses évasives ou contradictoires, les demandes étant souvent fort mal comprises. C'est surtout pour apprécier convenablement les légers troubles de la sensibilité qu'il importe de répéter souvent l'examen, en raison des causes d'erreur qui peuvent provenir du mode d'exploration et de l'état intellectuel du malade.

Il arrive assez fréquemment que celui-ci, tout en répondant suffisamment aux questions simples qu'on lui pose, n'est plus à même d'apprécier une légère différence de sensibilité au tact. Dans ces cas, il faut avoir recours à la recherche de la sensibilité à la douleur de la manière indiquée précédemment. Si l'altération n'est pas trop faible, elle est décelée; mais il est certain que, si elle est très légère, elle peut être masquée par un certain degré d'obnubilation intellectuelle. La sensation que détermine la tête d'épingle sur les conjonctives donne le plus souvent une indication précieuse, même lorsque les réponses du patient laissent à désirer. En outre, les malades intelligents indiquent parfois des troubles de la sensibilité qui sont assez légers pour échapper aux explorations avec l'épingle. C'est une diminution de la sensibilité ou une sensation anormale qu'ils éprouvent en touchant divers objets et notamment leur drap de lit ou une étoffe quelconque.

Nous signalerons encore, parmi les causes qui peuvent rendre l'anesthésie inaperçue, un certain degré d'hypéresthésie concomitante. Dans ces cas on trouve toujours sur quelques points une diminution de la sensibilité au tact.

Nous ajouterons que nous avons dû renoncer à nous servir des esthésiomètres, en raison de la difficulté de leur emploi et des erreurs auxquelles ils donnent lieu, malgré les plus grandes précautions, ainsi que l'ont constaté beaucoup de médecins.

Si nous avons insisté tout particulièrement sur les moyens à mettre en usage pour les recherches des troubles de la sensibilité, c'est afin de bien indiquer la manière dont nous avons procédé et d'éviter à l'avenir les divergences d'opinion qui pourraient provenir de ce chef.

Nous devons aussi nous arrêter sur les hypothèses qui ont été faites pour expliquer les troubles de la sensibilité dans les cas de lésions situées à une distance plus ou moins éloignée de la partie postérieure de la capsule interne.

Si l'on a pu supposer que certaines lésions corticales s'étendaient assez profondément pour atteindre le faisceau sensitif, il est certain que cette explication n'est pas applicable à tous les cas. En considérant, en effet, le schéma de Meynert, il semble qu'il y ait bien peu de chances pour que les fibres sensitives qui se rendent au lobe occipital soient interrompues quand les lésions sont limitées aux circonvolutions pariétales et surtout aux circonvolutions frontales. Or il ressort de nos observations que nous avons trouvé les troubles les plus notables de la sensibilité lorsque les circonvolutions ascendantes étaient le siège de l'affection et que les lésions des régions postérieures n'ont donné lieu qu'à des troubles moins marqués, à peine appréciables ou nuls, surtout au niveau du lobe occipital. On voit aussi que les lésions les plus rapprochées du trajet des fibres sensitives indiqué par Meynert sont précisément celles qui donnent le moins de troubles ou mêmes n'occasionnent aucun trouble appréciable; tandis que c'eut été le contraire si les modifications de la sensibilité eussent été produites par des lésions atteignant le faisceau sensitif de l'auteur allemand.

On ne peut pas davantage songer à la compression à distance des fibres de cette région, puisque les lésions les plus éloignées relativement sont celles qui produisent le plus de troubles de la sensibilité.

Rosenthal admet que dans les cas d'anesthésie légère il existe un trouble secondaire de la circulation au niveau de la partie postérieure de la capsule interne, qui est alors le siège d'hypérémie, d'œdème ou d'apoplexie capillaire, et cela principalement parce que l'anesthésie survient presque à coup sûr dans les attaques brusques et que les troubles de la sensibilité sont en général beaucoup plus marqués au début de l'affection ou ne sont quelquefois appréciables qu'à ce moment-là [1]. Cette explication est-elle applicable à nos observations? Nous ne le croyons pas. Elle nous semble basée sur des vues théoriques plutôt que sur des observations rigoureuses. En effet, il ne nous a pas été donné de rencontrer ces lésions secondaires dont parle le savant professeur de Vienne, malgré le soin que nons avons toujours pris d'examiner attentivement la capsule interne. Et, sans nier la possibilité de pareilles lésions, nous pou-

1. Rosenthal, *loc. cit.*

vons affirmer qu'on ne les rencontre pas dans la généralité des cas, et que dans nos observations elles faisaient absolument défaut.

Il est vrai qu'on peut supposer un trouble circulatoire ne laissant aucune trace. Mais nous reprenons notre ancien argument : pourquoi des lésions importantes et non éloignées du trajet généralement adopté des fibres sensitives ne donneraient-elles pas lieu à ce trouble, tandis que des lésions moins étendues et plus éloignées les produiraient? Cette hypothèse ne serait guère admissible non plus dans les cas où l'on voit un certain degré d'anesthésie persister jusqu'à la mort des malades.

Enfin, on ne voit pas pour quelle raisons ces hypothèses de la compression à distance et des troubles ciculatoires indirects seraient réservées aux seules fibres sensitives dont les perturbations fonctionnelles sont précisément moins intenses et moins persistantes que celles des fibres motrices; ainsi qu'on peut en juger par l'examen comparatif des symptômes se rapportant à l'un et à l'autre ordre de fibres. « Il est bien plus difficile, dit Ferrier, d'interrompre les voies des impressions centripètes que celles des impressions motrices ou centrifuges [1]. »

Il résulte des considérations précédentes que les hypothèses admises par les auteurs pour expliquer les troubles de la sensibilité consécutifs à des lésions du cerveau n'atteignant pas directement la partie postérieure de la capsule interne ne sauraient rendre compte de ceux que nous avons observés à la suite des lésions des circonvolutions fronto-pariétales et notamment de la frontale ascendante. Il est donc rationnel de considérer les lésions corticales comme la cause directe des troubles de la motilité et de la sensibilité tout à la fois.

Du reste, si nous admettons avec tous les auteurs que les fibres sensitives contenues dans la partie postérieure de la capsule interne se rendent à la périphérie de l'hémisphère ; comme, d'une part, le peu de troubles produits par les lésions du lobe occipital ou des parties voisines démontre sûrement que ces fibres ne viennent pas se localiser en ce point ou vers les régions avoisinantes ; comme, d'autre part, nous trouvons des troubles de la sensibilité avec les lésions de la région fronto-pariétale, nous avons tout lieu de croire que ces fibres sont disséminées dans cette région.

En faveur de cette dissémination des fibres sensitives, nous ferons remarquer qu'aucune lésion limitée des circonvolutions ne produit une anesthésie complète et que, toutes choses égales d'ailleurs, plus

1. Ferrier, *loc. cit.*

les lésions sont étendues, plus la diminution de la sensibilité est manifeste. Toutefois les altérations des circonvolutions situées près du sillon de Rolando paraissent produire des troubles plus marqués que celles des autres régions ; et, comme les mêmes altérations donnent également lieu aux troubles de la motilité les plus notables, il est rationnel d'admettre entre ces deux sortes de perturbation un rapport qui décèle en même temps les connexions existantes entre les deux ordres de fibres. De sorte que, si les fibres sensitives passant par la capsule interne, ne se disséminent pas de manière à aboutir à toute la surface de l'hémisphère, on a tout lieu de croire qu'elles sont au moins en rapport avec les régions dites motrices des couches corticales.

Nous allons voir que toutes les conditions relatives à la localisation, à l'intensité et à la durée des troubles de la sensibilité sont encore les mêmes que celles qui se rapportent aux troubles de la motilité.

Aucune lésion limitée des circonvolutions cérébrales n'a le privilège exclusif de déterminer l'anesthésie ; et, en se plaçant à ce point de vue, on peut dire qu'il n'existe pas de centre sensitif. La localisation des troubles de la sensibilité est tout à fait comparable à celle des troubles de la motilité. Ceux-ci, en effet, ne résultent pas non plus d'une lésion située dans un point déterminé. Ils peuvent être produits par des altérations ayant pour siège une région étendue, dite zone motrice, avec cette particularité que dans certaines portions de cette région leurs effets sont plus prononcés d'une manière générale, et que, lorsqu'elles affectent tel ou tel point, on, a une paralysie prédominante sur telle ou telle partie du corps. Or il en est de même pour l'anesthésie : les lésions de la même zone la provoquent, et il existe le même rapport entre le siège de la lésion et l'intensité ou la localisation du symptôme.

Dans nos observations, effectivement, ce sont les altérations des circonvolutions situées près du sillon de Rolando qui ont produit à la fois les troubles les plus considérables de la motilité et de la sensibilité ; et ce sont les parties les plus paralysées qui présentaient aussi la diminution de la sensibilité la plus prononcée. C'est du reste un phénomène constant dans toutes les hémiplégies de cause cérébrale et sur lequel nous avons déjà appelé l'attention [1] ; quel que soit le degré des deux sortes de troubles, on le trouve au maximum ou au minimum sur les mêmes parties du corps.

La motilité paraît ordinairement plus troublée que la sensiblilité,

1. Communication à la Société de biologie, 24 février 1877.

et, quand celle-ci est plus affectée que celle-là, on peut être certain qu'il y a des lésions autre part que dans les circonvolutions cérébrales. Le trouble de la motilité prédomine et persiste davantage que celui de la sensibilité, comme on l'observe généralement dans les lésions des diverses parties du système nerveux ; et c'est vraisemblablement pour cela que le premier semble mieux localisé et qu'il passe moins facilement inaperçu que le second. Cette différence dans les manifestations symptomatiques que nous étudions explique en partie comment les troubles de la sensibilité ont pu échapper si souvent à l'attention des observateurs. Il n'est pas rare en effet de rencontrer des malades atteints, par le fait d'une lésion corticale, d'une paralysie peu accentuée et passagère, disparaissant complètement au bout de quelques heures ou après quelques jours seulement, et ne laissant qu'un affaiblissement à peine appréciable. Si au bout de quelque temps la paralysie est impossible ou difficile à reconnaître, à plus forte raison doit-il en être de même d'un symptôme moins évident et plus fugace. Il pourrait donc arriver qu'on trouvât des lésions des circonvolutions sans que pendant la vie on eût constaté de l'anesthésie. Toutefois, celle-ci ne pourrait être considérée comme ayant fait défaut que si les malades avaient été examinés dès le début des accidents et avec le soin que nous avons indiqué. Cette remarque est également applicable aux cas où l'on aurait constaté à un certain moment une paralysie plus ou moins notable sans anesthésie, par suite de la facilité avec laquelle celle-ci peut disparaître même après avoir été assez prononcée. Ce sont les mêmes causes qui influent sur l'intensité et la durée des troubles de la motilité et de la sensibilité, mais à un degré différent. Toutes choses égales d'ailleurs, ce sont les lésions les plus étendues qui ont le plus d'action sur ces troubles. En outre, plus ceux-ci sont intenses au début et de longue durée, plus il y a de chances pour qu'ils soient faciles à apprécier et même qu'ils persistent indéfiniment.

M. Jaccoud dit à propos de l'oblitération artérielle que « la guérison complète n'est possible que dans les quarante-huit heures qui suivent l'attaque[1] ». En effet, nous n'avons jamais constaté un retour à l'état normal après une paralysie de plus longue durée, et même nous avons pu parfois retrouver des traces de l'hémiplégie, alors qu'elle n'avait été bien manifeste que pendant un temps plus court. Or l'anesthésie peut disparaître plus rapidement, voire même lorsqu'elle a existé pendant un temps plus long. Toutefois on en

1. Jaccoud, *Traité de pathologie interne*.

retrouve en général les traces lorsqu'elle a été très évidente pendant deux ou trois semaines, et d'autant plus facilement qu'elle a été plus marquée au début.

Lorsque l'état des malades s'aggrave de plus en plus après l'attaque et que les phénomènes de paralysie persistent quelque temps avec de légères améliorations passagères ou sans atténuation, on voit les troubles sensitifs, ordinairement après une diminution plus ou moins marquée, présenter de légères modifications, correspondantes à celles des troubles moteurs, mais en somme persister comme eux.

Il est à remarquer cependant qu'une anesthésie complète ou presque complète peut au bout de quelques mois ne laisser qu'une légère diminution du tact ; et, bien que ce fait ne se rapporte pas à une lésion des circonvolutions, il rend compte néanmoins de ce qui se passe dans ce dernier cas, où l'anesthésie est moins prononcée. D'où la nécessité d'examiner attentivement les malades, et autant que possible près du début de l'attaque, pour pouvoir se faire une opinion valable sur l'état de la sensibilité.

Le mode du début peut avoir aussi une influence considérable sur la production de l'anesthésie. C'est ainsi que les lésions qui agissent par une compression lente et progressive des couches corticales, ne produisant pas ou produisant seulement des troubles légers de la motilité, ont encore moins de tendance à déterminer des troubles de la sensibilité. Par contre, le début brusque de l'affection est une des conditions les plus favorables pour la production de l'un et de l'autre ordre de troubles. C'est à ce moment qu'ils présentent leur maximum d'intensité. Ils décroissent ensuite plus ou moins rapidement pour cesser d'être perçus ou pour rester stationnaires, ordinairement à un faible degré, surtout lorsque le malade recouvre la santé.

Il en est de même lorsque la lésion provoque des accidents convulsifs. Nous avons toujours trouvé chez l'homme comme chez les animaux que les parties affectées présentaient après la crise une diminution plus ou moins notable de la motilité et de la sensibilité. Ces phénomènes, qui étaient surtout évidents après des convulsions limitées à un côté du corps, pouvaient aussi être constatés lorsqu'elles étaient généralisées. Dans ces cas, bien qu'il y eût une obnubilation générale de l'intelligence et de la sensibilité, ainsi qu'un affaiblissement musculaire général, on voyait manifestement les symptômes de parésie et d'anesthésie prédominer du côté opposé à la lésion.

On trouverait facilement des observations analogues à celles

auxquelles nous venons de faire allusion ; mais ce qui est, croyons-nous, moins connu, c'est l'influence de ces crises convulsives déterminées par une lésion même minime des circonvolutions cérébrales sur la persistance des troubles de la sensibilité et de la motilité. Elle ressort manifestement de nos expériences sur les animaux et de nos observations cliniques.

Sans aborder la question de physiologie pathologique des convulsions, on peut se demander pourquoi les lésions de l'écorce cérébrale produisent des symptômes plus accusés et plus persistants après les attaques convulsives. Mais, en dehors de la constatation du fait, on ne peut tenter une explication qu'en entrant dans le domaine des hypothèses.

Ainsi, il est assez rationnel d'attribuer au début brusque de la crise la même influence que nous avons constatée pour le début brusque de l'attaque. On conçoit que dans les deux cas le cerveau soit surpris dans son fonctionnement régulier et que le trouble qui en résulte soit plus profond que si cet organe avait eu le temps de s'adapter peu à peu aux modifications produites par la lésion, comme dans le cas de compression lente. Cette remarque est basée sur une expérience bien connue de Cl. Bernard, relative à l'influence sur la respiration de l'air raréfié lentement ou brusquement. Elle est applicable à toutes les fonctions.

On peut encore admettre que la plus grande intensité et la persistance des symptômes après les convulsions sont dues aux perturbations secondaires qui sont produites dans les parties de l'encéphale capables de compenser plus ou moins les portions affectées et qui rendent ainsi l'effet de ces dernières plus évident pendant un temps plus long.

Cependant les crises convulsives ne suffisent pas à déterminer des troubles de la motilité et de la sensibilité d'une façon persistante : c'est ce qu'on peut constater dans les cas où elles sont produites par une lésion éloignée ou par une excitation passagère. Les symptômes persistants doivent être rapportés à une lésion persistante. Et en effet nous voyons sous son influence prédominer tout à la fois sur certaines régions les convulsions, la paralysie et l'anesthésie, de sorte que ces différents phénomènes sont vraisemblablement reliés par une cause commune qui est la lésion primitive.

En résumé, cette lésion des circonvolutions cérébrales peut produire des troubles de la sensibilité et de la motilité à des degrés variables, mais avec des modifications parallèles au point de vue de leur localisation, de leur intensité et de leur durée ; et, ces phénomènes sont en rapport avec le siège de la lésion, son mode de

début et la complication des phénomènes convulsifs ou autres.

Quelques-unes de nos expériences et de nos observations semblent prouver que ces mêmes lésions peuvent encore donner lieu à des troubles des sens spéciaux et de l'intelligence. Ceux-ci, quoique peu marqués et plus fugaces que les troubles de la motilité et de la sensibilité, seraient aussi mis en relief par les mêmes causes précédemment énumérées.

Les troubles de l'intelligence peuvent être plus ou moins faciles à constater ; mais il est toujours difficile d'apprécier ceux des sens spéciaux, car, au moment où ils seraient le plus notables, c'est-à-dire au début de l'affection, il existe en même temps une obnubilation intellectuelle qui rend l'examen infructueux. Hâtons-nous d'ajouter que, soit dans nos expériences, soit dans nos observations, nos recherches n'ont pas été faites à ce point de vue, et que nous n'avons pu constater que les faits les plus saillants. Ils ont trop de rapports avec ceux qui sont l'objet de ce travail pour les passer sous silence. Nous nous bornons donc à les signaler sans pouvoir rien préciser à cet égard et en nous réservant de traiter ultérieurement cette question avec les développements qu'elle comporte[1].

Quant aux troubles fonctionnels qui résultent de la diminution de la sensibilité, ils sont identiques, quel que soit le siège de la lésion et quelles que soient les circonstances sous l'influence desquelles ils se sont développés. Ils ne varient que suivant le degré de l'anesthésie ; et ces phénomènes sont trop connus pour que nous insistions davantage sur ce point. Nous en avons du reste dit quelques mots dans la première partie de ce travail, et nous répéterons seulement que cette diminution de la sensibilité ne produit en aucun cas une ataxie des mouvements. Elle apporte même si peu de troubles aux mouvements que c'est sans doute une des raisons pour lesquelles elle a passé si facilement inaperçue.

La connaissance des faits que nous avons cherché à mettre en lumière permettra d'éviter les erreurs du diagnostic, qui, suivant les données actuelles, consisteraient à localiser au niveau de la partie postérieure de la capsule interne *toutes* les lésions donnant lieu à un certain degré d'anesthésie. La constatation de ce symptôme n'empêchera donc pas de faire le diagnostic d'une lésion corticale lorsque les autres symptômes seront favorables à une localisation de ce genre, et notamment lorsqu'il y aura des paralysies ou des convulsions plus ou moins localisées. Toutefois une anes-

1. Elle a été récemment l'objet de travaux importants, notamment de la part de Munck., *op. cit.*, et des professeurs Luciani et Tamburini (*Sui centri psicos ensori corticali, ricerche sperimentali*, 1879).

thésie absolue ou une anesthésie avec des erreurs de lieu et des retards marqués dans les impressions ne peut pas être rapportée à une affection localisée aux circonvolutions, celle-ci déterminant ordinairement un trouble de la sensibilité moins prononcé même au début. On verra ce trouble diminuer plus ou moins rapidement d'intensité pour devenir à peine appréciable ou même pour disparaître si les malades se rétablissent; car, lorsque leur état s'aggrave progressivement, l'anesthésie se modifie moins, sauf peut-être dans les quarante-huit heures qui suivent l'accident. Elle persiste ensuite jusqu'à la mort des malades sans présenter de grandes modifications.

Nos recherches expérimentales et cliniques nous paraissent encore présenter de l'intérêt au point de vue de la physiologie des circonvolutions cérébrales.

Les lésions de la plus grande partie de la région fronto-pariétale déterminant en même temps une paralysie du mouvement et une diminution de la sensibilité, on peut en induire que cette région tient sous sa dépendance les phénomènes sensitifs, ainsi que les phénomènes moteurs auxquels ils paraissent intimement liés. La zone dite motrice, dont les limites sont du reste difficiles à préciser, peut donc avec plus de raison être appelée sensitivo-motrice.

Comme les mêmes lésions peuvent donner lieu à des troubles des organes des sens et de l'intelligence, on doit encore admettre que cette région joue un rôle dans les manifestations sensorielles et intellectuelles.

Enfin, du moment où une même lésion produit à la fois des troubles de la motilité, de la sensibilité générale, des sensibilités spéciales et de l'intelligence, on peut en conclure que la partie qui en est le siège a non seulement une certaine influence sur ces diverses facultés, mais encore qu'elle établit entre elles un certain rapport.

Cette conclusion ressort tout naturellement des faits que nous avons constatés, sans qu'il soit nécessaire d'entrer bien avant dans le domaine des hypothèses. Il n'en est pas de même si nous cherchons à pénétrer plus intimement dans le mode de fonctionnement de cette région sensitivo-motrice. Il faut forcément avoir recours à des hypothèses qui, quoique plus ou moins vraisemblables, ne peuvent pas être admises sans conteste.

Sous cette réserve, on peut considérer les couches corticales de cette région comme recevant les impressions sensitives et sensorielles d'où résultent des mouvements probablement sous le contrôle des facultés intellectuelles. C'est peut-être ainsi que se produisent les mouvements volontaires et même les mouvements automatiques

qui parfois leur succèdent. En tout cas, on peut de la sorte se rendre compte comment le phénomène moteur est intimement lié au phénomène sensitif, aussi bien avec l'intervention des phénomènes intellectuels que sans elle.

Cette zone sensitivo-motrice contient-elle de véritables centres corticaux? ou bien les excitations et les lésions faites à ce niveau n'atteignent-elles que des fibres de divers ordres en communication sur ce point, mais en relations avec des centres plus ou moins éloignés? Cette dernière hypothèse, qui peut être soutenue cependant, ne fait que reculer la difficulté. Il est évident que si l'on considère comme centre nerveux le lieu où arrivent des fibres sensitives pour se mettre en rapport avec des fibres d'où part l'incitation motrice, on peut regarder cette zone comme un centre, et nous ajouterons comme un centre cérébral, puisque les fibres sensitives et motrices sont également en rapport avec les éléments qui président aux facultés intellectuelles.

Cette zone n'est pas plus le siège exclusif des fonctions de l'intelligence que de celles de la sensibilité et de la motricité; ce n'est probablement qu'une région où les divers appareils qui concourent à l'accomplissement de ces différentes fonctions entrent en relation pour remplir une partie seulement de leur rôle.

Nous ne pouvons pas assigner de limites précises à ce centre; mais nous savons que son action se trouve au maximum près du sillon de Rolando et qu'elle diminue à mesure qu'on s'en éloigne; qu'enfin sur certains points elle est plutôt en rapport avec telle ou telle région du corps. Nous ne pensons pas, en effet, qu'on puisse admettre des centres plus ou moins isolés et se rapportant par exemple à la face, ou aux membres supérieurs; car ces mêmes parties peuvent être atteintes par des lésions siégeant sur d'autres régions de l'écorce cérébrale; et nous croyons être plus près de la vérité en disant qu'il existe des points dont le maximum d'action se rapporte à la face ou au membre supérieur, tout comme l'on trouve une région de la zone sensitivo-motrice, qui d'une maniére générale agit plus activement sur les différentes parties de la moitié du corps.

Nous nous bornons à l'exposition de ces vues générales sur les fonctions d'une portion de l'écorce cérébrale, qui nous sont suggérées par le résultat de nos recherches. Nous n'avons pas entrepris de discuter l'opinion des physiologistes qui ont traité ce sujet, pour ne pas être amené à aborder des questions plus vastes touchant les fonctions des diverses parties du système nerveux qui sont certainement intimement liées, et dont nous ne nous sommes pas proposé l'étude dans ce travail.

ADDITION AU MÉMOIRE PRÉCÉDENT

Par M. GRASSET,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier [1].

---

1. Un homme de quatre-vingt-dix ans, gaucher, aveugle, est frappé d'hémiplégie droite le 13 février 1879, à onze heures et demie du matin. A deux heures et demie après midi, la déviation de la face a presque disparu; il remue un peu le bras droit; *la sensibilité a complètement disparu à droite et est obtuse à gauche.* A quatre heures, la paralysie a diminué et *la sensibilité semble revenue.* — Le lendemain 19, hémiplégie droite incomplète; *quand je lui mets la main dans sa main droite en lui disant de serrer, il n'a pas conscience qu'il tient ma main, et il la cherche.* — Le 20, il remue assez facilement le bras droit (surtout l'épaule et le coude), le remue même souvent et beaucoup, *mais avec une certaine incoordination; il ne paraît pas bien le diriger.* De plus, *quand on met sa main dans la sienne, il n'a pas l'air de la sentir et cherche à la saisir. Si avec la main gauche il s'assure qu'il la tient, alors il essaye de serrer.* — Le 21, mêmes phénomènes, et cependant *il sent très bien les piqûres.* Ce jour-là aussi, substitutions fréquentes de syllabes et de mots les uns aux autres; commencement de troubles aphasiques qui durent à peu près jusqu'à la mort, quoiqu'à un faible degré. — Le 23, au soir, l'hémiplégie ayant encore diminué, *le bras droit soulevé reste en l'air (état cataleptiforme), puis il s'abaisse lentement.* Rien de semblable à gauche. — Le 24, même phénomène cataleptiforme : *le bras droit, soulevé, reste en l'air près de deux minutes.* Si, le bras étant en l'air, le malade tousse, cela le fait descendre un peu plus vite. Si dans cette position il a besoin de se gratter, il se gratte et puis reprend sa position. — Ce phénomène est encore noté le 25 et le 26. — Le 28, il se sert bien de ces deux bras, sent très bien les piqûres. Mais quand il tient un biscuit, une tasse dans la main droite, il les cherche encore et n'a pas conscience de les tenir.

A partir de ce moment, l'hémiplégie a disparu, et l'aphasie a seule persisté. Il y a eu des poussées successives, à forme surtout délirante, à diverses époques, et il a succombé le 18 novembre 1879.

A gauche, lésion immédiatement en arrière de la moitié inférieure de la pariétale ascendante, entre la scissure de Sylvius et la scissure interpariétale. — Cela me paraît être la lésion qui a produit l'hémiplégie droite peu durable et les troubles de sensibilité. — A droite, lésion occu-

1. A l'occasion du mémoire précédent, M. Grasset a bien voulu nous communiquer les deux faits suivants, que nous nous empressons de publier. (*La Rédaction.*)

pant plus du tiers moyen de la première frontale et le tiers postérieur de la deuxième frontale. Cette lésion, affleurant le tiers postérieur de la troisième frontale, me paraît avoir déterminé l'aphasie (le malade était gaucher).

2. *Observation XV de ma 3e édition des « Localisations cérébrales »*, p. 326. — Femme de cinquante-cinq ans qui a eu cinq attaques apoplectiformes, quelques-unes suivies d'hémiplégie gauche (durant un ou deux jours) ou accompagnées de crises convulsives hémilatérales gauches. Après la troisième attaque (avril 1879), elle présente des *espèces de phénomènes cataleptiques : garde ses membres supérieurs dans la position où on les met.* Quatre jours après la quatrième attaque (5 juin), la paralysie gauche a presque entièrement disparu. Mais *on constate un peu d'incertitude dans la direction du bras gauche ; elle a de la peine à trouver ma main, que je lui présente pour la serrer.*

Elle meurt le 16 juin, après une cinquième attaque. — Lésion à droite occupant les deux tiers postérieurs de la moitié inférieure de la première frontale et de la moitié supérieure de la deuxième frontale (C).

Voilà les deux faits que j'ai observés dans ces derniers temps et qui m'ont déterminé à introduire dans la 3e édition de mes *Localisations cérébrales* un chapitre spécialement consacré aux *troubles sensitifs dans les lésions corticales* (p. 238), dans lequel j'ai mentionné quelques faits analogues.

REVUE CRITIQUE

SUR L'EXCRÉTION DE L'ACIDE PHOSPHORIQUE

DANS SES RAPPORTS

AVEC DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Par R. LÉPINE

Le titre ci-dessus indique les limites de cette étude : je n'envisagerai qu'une partie de la question vaste et difficile de l'excrétion de l'acide phosphorique ; mais, à vrai dire, c'est la plus intéressante pour le médecin.

Je dois même ajouter, pour éviter tout malentendu, que je ne m'occuperai ici que de l'excrétion de l'acide phosphorique par l'*urine*. Il est sans doute regrettable de ne pas faire entrer en ligne de compte l'excrétion de l'acide phosphorique par le canal intestinal; mais, quant à présent, l'investigation des *fèces* n'est pas entrée dans le domaine de la clinique.

En se bornant à l'examen de l'urine, on ne commet d'ailleurs, le plus souvent, qu'une erreur n'excédant guère un dixième, ce qui n'est pas fort considérable ; de plus, ainsi qu'on ne saurait trop le redire, ce qui généralement importe surtout, c'est non la quantité absolue d'acide phosphorique excrété, mais bien le *rapport* de ce principe aux matériaux azotés rejetés de l'économie ; or il y a aussi un dixième d'azote excrété par le tube intestinal, de sorte que, dans les conditions normales, le rapport des deux principes éliminés n'est pas notablement altéré, alors qu'on ne tient compte que de l'urine. Ce n'est que dans certaines conditions, par exemple dans la diarrhée que les matériaux excrétés par les *fèces* prennent de l'importance. Dans ce cas, d'après le professeur Edlefsen [1], l'azote est éliminé en quantité relativement plus considérable. Il en résulte que, si l'on n'examine que l'urine et néglige les fèces, on évalue à

1. Edlefsen, *Centralblatt f. med. Wiss.*, 1878.

la fois trop bas la quantité absolue d'acide phosphorique excrété et trop haut son rapport à l'azote. Mais, *en général,* je le répète, on peut sans erreur bien grande se préoccuper seulement des matériaux excrétés par la voie urinaire.

Ce qui donne beaucoup d'intérêt à l'étude comparée de l'azote et de l'acide phosphorique dans les maladies nerveuses, c'est l'idée, séduisante au premier abord, qu'on peut ainsi acquérir quelques notions sur l'échange nutritif au sein du tissu nerveux. Mais, quelque plausible que puisse paraître cette opinion, il est clair que jamais l'excrétion de l'acide phosphorique ne nous renseignera sur l'échange matériel dans les tissus renfermant du phosphore aussi bien que celle de l'azote sur l'échange dans les tissus à albuminoïdes. L'azote, en effet, lorsqu'il est introduit dans l'économie, fait toujours partie d'une molécule extrêmement complexe, et il n'est éliminé qu'après que les atomes de cette molécule se sont désagrégés dans l'organisme. Toute élimination d'azote donne donc la mesure d'un travail organique. Il n'en est pas de même, on le comprend, de l'acide phosphorique qui peut pénétrer soit comme aliment, soit comme médicament, à l'état de phosphate, sans énergie dynamique, et sortir tel qu'il est entré, ainsi que font le chlorure de sodium et les principes inorganiques similaires. L'élimination de l'acide phosphorique ne donne donc pas nécessairement la mesure d'un travail. Aussi, quand on la trouve exagérée, la première chose dont il faut se préoccuper, c'est de connaître ce que le malade ingère, et particulièrement s'il prend du lait, dont l'influence au point de vue qui nous occupe est si grande.

L'alimentation dans laquelle la viande entre en proportion considérable a aussi une influence bien marquée. Elle augmente beaucoup les phosphates, et, dit-on, surtout les phosphates terreux, mais elle accroît encore plus l'azote. Au contraire, une alimentation végétale, par conséquent pauvre en azote, fait diminuer l'acide phosphorique, mais surtout l'azote, de sorte que le rapport de l'acide phosphorique à l'azote, rapport qui était abaissé par l'alimentation animale, bien que la quantité absolue d'acide phosphorique excrété fût accrue, devient élevé par l'alimentation végétale (notamment avec les pommes de terre), bien que la quantité absolue soit diminuée. On voit la complexité de l'investigation lorsque le sujet n'est pas soumis à un régime uniforme, et la nécessité de se préoccuper de l'alimentation si l'on ne veut pas tomber dans de grossières erreurs.

Avec un régime mixte, un sujet sain rend environ par jour 2 à 3 grammes d'acide phosphorique.

Ce qui vaut mieux que cette moyenne un peu variable, c'est le *rapport* de l'acide phosphorique à l'azote. Or, pour 100 d'azote, il y a le plus souvent 14 à 19 d'acide phosphorique.

J'ai remarqué que le *rapport* est plus haut l'hiver. C'est un fait dont il importe de tenir compte.

Par azote, j'entends ici non pas l'azote de l'urée, tel qu'on l'obtient par les procédés rapides au moyen de l'hypobromite de soude, mais l'azote *total,* qu'on obtient au moyen de la chaux sodée, laquelle donne environ

un quart d'azote de plus que les procédés fondés sur l'emploi de l'hypobromite de soude.

Voilà, je le répète, le chiffre moyen du rapport entre l'azote et l'acide phosphorique dans le cas d'alimentation *mixte*. L'état normal n'est d'ailleurs pas rigoureusement compris entre ces limites; il peut y avoir quelques écarts soit en haut, soit en bas.

Une condition encore plus favorable pour l'observation que le régime uniforme, c'est l'inanition. Dans ce cas, quel est le rapport normal de l'acide phosphorique à l'azote?

Chez l'homme, on n'est pas parfaitement fixé pour l'inanition *apyrétique*. Dans l'inanition fébrile, *le rapport est très bas* (Zuelzer).

Chez le chien, l'inanition apyrétique donne un chiffre un peu supérieur à celui qu'on observe chez l'homme dans le cas de régime mixte. Mais il y a des différences de *race* importantes, et l'action de l'abaissement de la température paraît chez le chien inanitié, d'après mes observations personnelles, plus marquée que chez l'homme (non inanitié). J'ai vu, exceptionnellement il est vrai, chez des chiens à l'inanition le rapport atteindre 30 en hiver.

Ces prémisses posées, voyons comment se comporte l'excrétion de l'acide phosphorique dans les affections du système nerveux chez l'homme.

Plusieurs médecins anglais, Bence Jones en particulier, ont dit que les phosphates sont abondants dans l'urine des malades atteints d'affection inflammatoire de l'encéphale (?).

Lombroso [1] aurait vu chez des aliénés agités un excès de phosphates et de sulfates.

Au contraire, Bence Jones a trouvé une diminution de phosphates dans le delirium tremens.

Zapolsky dit qu'il existe une diminution de phosphates dans le tabes dorsalis et après les attaques d'épilepsie [2].

Mendel, dans un travail qui paraît fait avec beaucoup de soin, a trouvé que les sujets atteints d'affections cérébrales chroniques ont moins d'acide phosphorique dans l'urine que les sujets sains ayant la même alimentation. Chez les agités, contrairement à Lombroso, il a noté une diminution et même une disparition temporaire de l'acide phosphorique excrété (*loc. cit.*, p. 657).

Harley, dans le service d'Erichsen à *University College*, a obtenu dans un cas de paralysie consécutive à une lésion de la tête 8 gr. 7 d'acide phosphorique en vingt-quatre heures à un moment où le malade ne prenait que peu d'aliments, pauvres d'ailleurs en phosphates :

« L'urine était très alcaline et donnait par le repos un dépôt abondant de phosphates terreux; il y avait aussi du sucre dans l'urine. Au fur et à mesure que le malade se remettait, l'acide phosphorique diminuait, bien que sa nourriture fût *plus riche* en phosphate.

1. Cité par Mendel, *Arch. f. Psychiatrie*, III.
2. *Jahresbericht*, L 1870, I, p. 198.

« Voici les chiffres à la période où l'excrétion des phosphates était si exagérée :

	quantité en c. c.	réaction	Acide phosph.
21 juillet.	2180	alcaline.	8,7
22.....	1875	id.	5,0
25.....	1955	id.	3,3 { 1,2 combiné aux alcalis. 2,2 id. terres.

Chez plusieurs sujets présentant des troubles nerveux divers, MM. B. et J. Teissier ont observé une excrétion anormale de phosphates terreux [1].

Dans un cas de paralysie ascendante, M. Jacquin et moi avons trouvé que le rapport de l'acide phosphorique à l'azote était notablement augmenté. J'ai constaté la même anomalie dans un autre cas de paralysie ascendante que je publierai prochainement.

Chez plusieurs épileptiques, nous avons d'autre part constaté une diminution du *rapport* dans l'intervalle des attaques; et chez ces mêmes épileptiques, aussitôt après l'attaque et chez d'autres sujets affectés de divers états du système nerveux, une augmentation de l'acide phosphorique ou tout au moins des phosphates terreux.

Tels sont les principaux résultats obtenus dans les affections nerveuses chez l'homme. Ils sont corroborés par quelques expériences :

M. Mendel, après avoir produit chez des lapins et des chiens des lésions cérébrales, a observé une augmentation de l'excrétion des phosphates [2].

M. Zuelzer a fait aussi une expérience semblable qui lui a donné le même résultat [3]. M. Jacquin et moi avons vu aussi une augmentation très nette du rapport de l'acide phosphorique à l'azote [4], et d'autres expériences que j'ai récemment faites avec M. Flavard et qui sont encore inédites plaident dans le même sens.

Avant de tirer une conclusion des faits précédents, il importe de ne pas perdre de vue que l'acide phosphorique contenu dans le système nerveux d'un homme adulte ne représente qu'une proportion minime de la masse totale d'acide phosphorique accumulé dans l'organisme [5]; il ne constitue même pas la plus grande partie, tant s'en faut, de l'acide phosphorique contenu dans les parties molles. Il résulte de ce fait que de l'acide phosphorique excrété chaque jour, une *petite* part seulement provient des échanges nutritifs qui ont lieu dans le tissu nerveux. Néanmoins ne semble-t-il pas qu'on soit *dans une certaine mesure* fondé à

1. Teissier fils, *Du diabète phosphatique*. Paris, 1875.
2. *Loc. cit.*, p. 664.
3. *Virchow's Archiv*, Bd LXVI, p. 310.
4. *Loc. cit.*, p. 965 et suivantes.
5. La quantité d'acide phosphorique faisant partie intégrante du tissu nerveux n'excède guère 10 grammes et n'atteint peut-être pas ce chiffre (voyez la *Revue mensuelle*, 1877; p. 717). Dans le calcul auquel je fais allusion, la quantité de licithine a été certainement exagérée.

considérer les variations de l'excrétion de l'acide phosphorique comme influencées par des variations corrélatives de l'échange matériel, dans le cas où les symptômes morbides n'existent que dans l'appareil nerveux?

Quelle raison y a-t-il en effet pour supposer que l'échange anormal accusé par l'urine se fasse ailleurs que dans l'organe que la clinique nous révèle devoir être affecté.

Si cette vue est juste, il faut admettre qu'il y a un mouvement d'échange exagéré dans bon nombre d'affections organiques du cerveau, (plaie, hémorrhagie, ramollissement aigu, etc.), paralysie ascendante et sans doute aussi myélite aiguë, etc. Je dis, d'une manière générale, *échange exagéré*, parce que nous ne savons pas si en somme le tissu nerveux s'appauvrit nécessairement; il se pourrait que dans certains cas de l'acide phosphorique lui fût restitué par la réserve de ce principe existant dans l'économie. C'est une question qu'il est impossible de décider en l'absence d'investigation directe du tissu nerveux.

Par contre, dans certains états irritatifs du cerveau, le mouvement d'échange semble ralenti, par exemple dans l'excitation maniaque (Mendel) et dans certains cas d'épilepsie. Cela n'a rien à la rigueur d'irrationnel, car on sait que l'irritation d'un organe est une circonstance défavorable à l'échange nutritif [1].

Si l'on accepte les résultats de M. Paton, il pourrait en être de même dans le travail cérébral exagéré. Cet auteur s'est soumis, ainsi que M. Gamgee, à un régime uniforme, et tous deux se sont livrés pendant quatre jours à un travail intellectuel intense : l'urée et les chlorures ont augmenté; l'acide phosphorique a plutôt diminué; le poids des deux expérimentateurs a sensiblement baissé, ce qui prouve seulement que le régime n'était pas suffisamment réparateur [2]. Je signale ces résultats intéressants, qui contredisent ceux de M. Byasson, déjà combattus, comme on sait, par Luther Wood; mais je ne veux pas m'y appesantir, car je sortirais de la question que j'ai en vue [3].

Non seulement des états morbides du système nerveux, mais l'action d'agents médicamenteux ou toxiques suffit à déterminer des perturbations dans l'excrétion de l'acide phosphorique. C'est du moins ce qui ré-

1. Les résultats de Lombroso que j'ai cités plus haut ne sont sans doute contradictoires qu'en apparence. Il se peut que ses agités se soient livrés à des efforts musculaires considérables, auquel cas l'augmentation des phosphates et des sulfates est conforme à ce que l'on sait devoir se produire en pareil cas. (Engelmann, *Dubois's Archiv*, 1871).

2. *The journal of anatomy and physiology*, 1871, p. 297.

3. J'ajouterai seulement que mon ami M. Cazeneuve, agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, s'est aussi livré l'été dernier à quelques recherches sur lui-même relativement à l'influence du travail mental, mais non poussé jusqu'au surmènement comme ont fait MM. Paton et Gamgee. Il m'autorise à dire qu'il n'a pu remarquer qu'il eût une influence bien nette. Cela ne semblera pas fort étonnant si l'on pense que la portion d'encéphale dévolue à l'exercice de l'intelligence n'a probablement pas une masse fort considérable.

sulte de quelques expériences de M. Zuelzer : l'opium, mais surtout le chloroforme augmentent le *rapport*; l'éther, la strychnine et l'alcool à petite dose le diminuent, pour l'accroître tous deux lorsqu'en élevant la dose on produit non plus l'effet excitant, mais la *dépression* [1]. C'est ce qu'a vu aussi Strübing qui a également expérimenté sur des chiens [2]. L'aloool à petite dose et l'essence de valériane, qui excitent le système nerveux, diminuent le rapport tandis que l'alcool à haute dose, le chloroforme et le bromure de potassium, tant qu'il n'y a pas accoutumance, produisent l'effet inverse. Je n'ai pas fait moi-même d'expériences sur les animaux, mais il résulte d'observations que je poursuis depuis plus d'un an sur des malades qu'en effet beaucoup de substances agissant sur le système nerveux sont susceptibles de modifier le rapport qui existe normalement entre l'azote et l'acide phosphorique de l'urine. Sans doute, dans les observations que l'on fait sur l'homme, il faut, à cause de son alimentation variable, et pour d'autres raisons encore, ne conclure qu'avec réserve; néanmoins les actions dont je viens de parler sont assez sensibles et assez constantes pour que je sois convaincu de leur réalité.

Voilà donc un nouvel argument en faveur de l'idée que les modifications de l'excrétion de l'acide phosphorique tiennent bien à des modifications de l'échange matériel dans le tissu nerveux; car les agents qui amènent ces modifications dans l'excrétion de l'urine produisent en même temps d'autres effets sur le système nerveux; mais — je reviens sur ce point, pour éviter tout équivoque, — il faut bien se garder de croire que toute perturbation dans l'excrétion de l'acide phosphorique, même chez un sujet à l'inanition, témoigne toujours en faveur d'une modification de l'échange matériel dans le tissu nerveux; car, encore une fois, l'acide phosphorique des centres nerveux n'est qu'une faible partie de celui de tout l'économie: il y a des tissus ou des humeurs riches en phosphates; il y en a d'autres, par exemple la lymphe, qui en possèdent extrêmement peu ; des perturbations dans l'échange matériel de ces humeurs ou de ces tissus retentiront donc sur l'excrétion des phosphates par l'urine. Je conclurai donc en disant qu'on n'est autorisé à rapporter ces derniers à des modifications d'échange matériel dans le système nerveux que si ce dernier révèle par quelque symptôme qu'il entre réellement en jeu, et même dans ce cas ne devra-t-on en conclure qu'avec une extrême réserve.

1. *Loc. cit.*, p. 296.
2. *Archiv f. experim. Pathologie*, VI, p. 272.

BIBLIOGRAPHIE

LEÇONS DE CLINIQUE MÉDICALE,

Par le prof. **Peter.** T. II. Paris, Asselin et Cie. 1879.

La partie de beaucoup la plus considérable de ce volume est consacrée à la phthisie pulmonaire. M. Peter étudie fort complètement les conditions dans lesquelles elle se développe. Relativement à ses symptômes au premier degré, il paraît accorder une valeur décisive à la constatation de la respiration saccadée. « Elle s'entend parfois, à la vérité, dit-il, chez les hystériques ; mais la chose est éphémère et semble due à une certaine émotion de la respiration... D'ailleurs cette saccade nerveuse de la respiration a un caractère de douceur que ne possède par la respiration saccadée d'origine tuberculeuse, etc. » M. Peter attribue cette dernière « à la différence de souplesse des diverses tranches du poumon. Il en résulte que dans l'inspiration les parties saines se déplissent les premières; les parties envahies par les granulations se déplissent ensuite et de telle façon que les plus malades d'entre elles se déplissent les dernières. » Nous avouons à ne pas être convaincu par de telles affirmations et regrettons que M. Peter n'ait pas tenu compte de l'interprétation proposée par M. Potain (*Revue mensuelle*, 1877).

La cinquante-huitième leçon, dans laquelle l'auteur traite de divers troubles de l'innervation survenant à la période ultime de la phthisie renferme plusieurs faits intéressants, notamment un cas de monoplégie brachiale due à une lésion tuberculeuse siégeant dans les méninges, au niveau de la scissure de Sylvius. Les leçons suivantes consacrées à l'étude des températures locales, se distinguent par la nouveauté du sujet. « Mon idée directrice, dit M. Peter, a été de chercher la température locale des foyers morbides primitifs et générateurs (comme on cherche à préciser la forme, le volume, l'étendue et toutes les propriétés physiques d'une lésion) ; puis, cette température locale connue, de déterminer la corrélation probable et rationnelle entre cette température locale et la température générale. »

D'après M. Peter, c'est en avant, dans le deuxième espace intercostal, qu'il faut prendre la température locale : dans les cas de lésion tuberculeuse, on trouvera en ce point une élévation relative de la température, atteignant parfois plus d'un degré. Il n'est pas nécessaire que la lésion

tuberculeuse soit fort avancée. Ce fait, dit l'auteur, n'est pas contradictoire avec ce que nous savons de l'état anatomique du poumon dans la tuberculisation commençante. « Chaque granulation est le siège d'un travail intime trophique qui produit du calorique. » C'est surtout dans le cas de pneumonie caséeuse qu'il existe la plus grande surélévation de la température locale. Au lieu de 36°,8, qui est le chiffre normal de la température de la paroi thoracique, on trouve parfois 39° ou 39°,5 et même 40°,5. « Cette hyperthermie est en général plus considérable de 0°,5 à 1°,5 que l'hyperthermie axillaire, ce qui ne veut pas dire, ainsi qu'on le comprend facilement, que la température pariétale dépasse ou même atteigne la température axillaire. Dans le cas de pneumo-thorax, la température pariétale est moins élevée que du côté opposé, « parce que le thermomètre est séparé de la lésion tuberculeuse par un épanchement gazeux. »

Nous ne méconnaîtrons pas l'utilité pratique quel y a à mener la température locale de la paroi thoracique; mais quant à l'explication donnée par M. Peter de l'hyperthermie pariétale, nous avons conserver quelques doutes. Il est en effet fort possible qu'il s'agisse surtout de troubles vasomoteurs.

Leçons consacrées aux maladies puerpérales, renferment aussi de précieux documents relatifs aux températures locales. Les congestions viscérales liées à l'état de gravidité sont étudiées soin. Nous relevons à ce sujet le fait curieux et assurément inattendu que la paroi costale présenterait chez la femme grosse une température plus élevée que chez la femme hors de cet état. Cela serait surtout marqué à la fin de la grossesse.

L'une des leçons qui terminent ce volume renferme l'histoire d'une femme ayant guéri après avoir présenté une température centrale exceptionnellement basse (26°, 8 C.).

En somme, les *Leçons* de M. Peter, écrites avec le style coloré qui lui est propre, sont d'une lecture aussi instructive qu'attrayante.

TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE DE LA PHTHISIE PULMONAIRE ET DES MALADIES TUBERCULEUSES DES DIVERS ORGANES,

Par **Lebert**. Paris, V. A. Delahaye et Cie. 1879.

Cet ouvrage est peu susceptible d'analyse; mais, écrit suivant les règles de la méthode numérique, dont Lebert a été, comme on sait, un des adeptes les plus distingués, il est précieux à consulter et renferme des documents fort utiles, particulièrement au point de vue de la pathologie comparée de Zurich et de Breslau. C'est le résumé d'une observation patiente de quarante années.

Le traitement de la phthisie par les stations hivernales et estivales est assez développé. On regrettera cependant qu'au lieu de se livrer, à une longue énumération, parfois un peu superficielle, l'auteur n'ait pas davantage creusé le sujet.

TRAITÉ CLINIQUE DES MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE,

Par le prof. **Leyden**, traduction française par E. Richard et C. Viry. Paris, J.-B. Baillère. 1880.

M. Leyden a raison de dire qu'aujourd'hui le monde médical a pris un grand intérêt aux affections de la moelle épinière. La cause en est dans les travaux qui depuis une quinzaine d'années ont à la fois éclairci et fixé nos connaissances, jusque-là obscures et incertaines. Peut-être est-il permis de rappeler que la France, et particulièrement la Salpêtrière, a contribué pour une bien large part au progrès accompli.

L'ouvrage de M. Leyden est la première monographie écrite depuis que nos connaissances sur les affections de la moelle sont entrées dans la nouvelle phase; il a demandé à son auteur une grande somme de travail, et restera longtemps comme un livre précieux à consulter, non seulement parce qu'il marque une date, mais aussi parce qu'il renferme, outre des descriptions qui vieilliront, des relations de faits particuliers, qui seront toujours vrais par eux-mêmes. M. Leyden en a fait entrer un bon nombre au milieu de ses descriptions didactiques. C'est là une idée excellente et dont nous ne saurions trop le féliciter.

LEHRBUCH DER PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN

(*Traité de physiologie humaine*), par le professeur **Landois.** 2e et dernière partie. Wien, Urban et Schwarzenberg. 1880.

Nous avons récemment rendu compte de la première partie de cet ouvrage. La seconde est rédigée dans le même esprit, c'est-à-dire avec la même préoccupation de fournir au médecin des notions physiologiques qu'il lui est utile de posséder et les renseignements dont il peut particulièrement avoir besoin dans la pratique, par exemple, ceux qui sont relatif, à la rhinoscopie, à la laryngoscopie, à l'emploi de l'électricité, aux localisations cérébrales, etc., etc. On regrette cependant de ne pas trouver de paragraphe relatif à la pathogénie de l'albuminurie, question qui méritait d'arrêter un physiologiste. Nous espérons qu'elle ne sera pas laissée de côté dans la prochaine édition.

En somme, M. Landois a réussi dans la tentative de fournir aux médecins un manuel de physiologie écrit particulièrement à leur usage, c'est-à-dire indiquant çà et là les applications de la science physiologique à l'art médical.

TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE,

Par le Dr **L. Lancereaux.** Tome II, 1re partie. Paris, V. A. Delahaye et Cie. 1879.

Ce demi-volume, gros de 636 pages, est consacré au système lymphatique, dans lequel l'auteur fait rentrer le tissu conjonctif. Les principales leçons dont traite M. Lancereaux sont le phlegmon, la sclérodermie, à

laquelle il rattache le mal perforant, l'éléphantiasis, la lèpre, la syphilis, les lipomes, la polysarcie, les affections des synoviales, du péricarde, de la plèvre, du péritoine, de la tunique vaginale, de la dure-mère, de l'arachnoïde, de la pie-mère, des vaisseaux lymphatiques, des ganglions lymphatiques, de la rate et du thymus. D'excellentes figures accompagnent les descriptions.

On n'attend pas de nous une analyse. Quant à une appréciation, nous la réservons pour le moment où, l'ouvrage étant plus avancé, nous pourrons mieux en apprécier l'ordonnance. Nous nous bornerons donc aujourd'hui à relever quelques détails.

Page 132, M. Lancereaux, dont l'autorité est, comme on le sait, fort grande en ce qui touche les lésions viscérales de la syphilis, affirme que « si un malade ayant eu la syphilis quelques années auparavant vient à présenter des troubles fonctionnels se rattachant à des lésions diffuses et étendues, on peut affirmer que ces lésions n'ont pas une origine syphilitique, *attendu que les altérations de la syphilis à cette période sont essentiellement circonscrites.* » C'est en raison de cette *loi* que M. Lancereaux nie l'ataxie et la paralysie générale syphilitiques, etc. C'est là une question que nous nous bornons aujourd'hui à signaler, car la discuter nous entraînerait bien loin.

Page 155, M. Lancereaux décrit et figure la phlegmasie tuberculeuse des gaines tendineuses, qu'il a observée trois fois chez des tuberculeux pendant la vie, mais dont il n'a pu faire qu'une seule fois l'examen *post mortem*.

DIE OSTEOBLASTEN THEORIE AUF NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN GEBIET,

Von **F. Busch**, Prof. der Chirurgie an der Universitat zu Berlin.

(*De la théorie des ostéoblastes sur le terrain normal et pathologique*), in *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1878.

M. F. Busch adopte tout à fait la théorie qui fut entrevue par Sharpey, Bruch, Baur, que H. Müller créa, que Loven, Gegenbaur et Waldeyer édifièrent, que Kolliker, Stieda, Strebzoff et Stendener agrandirent, la théorie de la spécificité des cellules qui produisent l'ossification. Ces cellules spéciales, qui répondent aux cellules étoilées, aux corpuscules osseux, sont connues, dans la littérature contemporaine allemande, sous le nom d'*ostéoblastes;* leur existence a été notamment démontrée — M. Busch le dit avec raison — par les expériences de M. Ollier relatives aux propriétés de la couche appelée par ce chirurgien *couche ostéogène* du périoste.

M. Busch développe encore la théorie de la spécificité; il l'étend à toutes les ossifications normales et pathologiques. Partout où de l'os se fait régulièrement ou anormalement, il y a des ostéoblastes, dont le rôle ne peut être rempli, même à titre d'exception, par d'autres éléments cel-

lulaires, connectifs ou autres. Les faits que M. Ollier expliquait par une sorte d'action de présence indéfinie, M. Busch les explique par la présence d'ostéoblastes laissés volontairement ou involontairement sur place, ou venant d'une portion adjacente ou voisine du squelette, soit du périoste, soit de l'os. C'est ainsi que certaines régénérations qui ont lieu parfois, malgré la suppression, en apparence complète, du périoste, que les ossifications des tendons, des muscles, du tissu conjonctif paraosseux, etc., des sarcomes dits ossifiants, etc., que tous les faits de ce genre, d'une interprétation plus ou moins incertaine jadis, trouvent dans les cellules de la couche ostéogène (Ollier), dans les ostéoblastes, qui deviennent migrateurs au besoin, une explication physiologique des plus satisfaisantes. Cette théorie est-elle prouvée ? — Suffisamment pour être acceptée. N'a-t-elle pas pour elle les expériences du professeur de clinique chirurgicale de Lyon ? Il est certain que dans les ablations vraiment totales des os, y compris le périoste, toute régénération osseuse fait défaut, par suite de la suppression des sources qui fournissent les ostéoblastes, ces organes, ces agents particuliers de l'ossification. Il est certain aussi que la plupart des ossifications anormales ou pathologiques siègent plus ou moins immédiatement sur le squelette. Les exceptions à cette règle sont peu nombreuses, et encore est-il permis de les rattacher, sans trop d'efforts, à l'ostéoblastie.

Telles sont, par exemple, les généralisations des tumeurs ossifiantes éloignées du squelette. Est-ce dépasser les bornes de l'hypothèse que de dire que ces ossifications néoplasiques résultent d'un transport d'ostéoblastes par le torrent circulatoire ? La synthèse de M. Busch a le mérite de prêter à l'esprit une théorie rationnelle, basée sur des faits certains, et permet de comprendre les faits demeurés jusqu'ici comme une lacune, sinon comme une objection sans réponse, dans les propositions scientifiquement acquises sur le pouvoir ostéogène spécial de la couche molle du périoste...

Nous ne nous étendrons pas davantage aujourd'hui sur l'ingénieuse théorie de M. F. Busch, ayant le dessein de présenter bientôt une analyse des intéressants travaux de ce chirurgien distingué, analyse où l'*ostéoblastie* aura la place importante qu'elle mérite.

E. Vincent (de Lyon).

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV
(*Archives de médecine du Nord*).

1878-1879. — Stockholm, Samson et Wullin, éd.

Nous analyserons les principaux mémoires originaux contenus dans les *Archives* de ces deux dernières années, en les classant en deux grandes catégories, partie chirurgicale et partie médicale.

I. — 1° *De l'épiploon dans les opérations*, par Studsgaard. — Après avoir indiqué la conduite du chirurgien à l'égard de l'épiploon dans les hernies et les autres opérations qui se pratiquent sur l'abdomen, l'auteur traite d'une complication des hernies assez peu étudiée, complication due à une disposition particulière de l'épiploon. Dans ces cas, le repli péritonéal, adhérent à la hernie, reste tendu en forme d'éventail au-dessus de l'intestin, qu'il peut comprimer plus ou moins fortement, jusqu'au point même de déterminer parfois un étranglement interne. Les symptômes des hernies externes étranglées seraient sensiblement aggravés par cette disposition, et l'auteur rapporte une observation où il attribue la mort après la kélotomie à la complication épiploïque.

Studsgaard fait ensuite l'histoire de 3 cas où il a pratiqué l'opération radicale, selon le procédé de Nussbaum, c'est-à-dire l'excision du sac après la ligature, le tout avec les précautions antiseptiques. Dans un cas, le sac herniaire était vide au moment de l'opération; dans un autre, la hernie ne contenait que de l'épiploon, qui fut excisé après ligatures au catgut. Dans le troisième, il s'agissait d'une entérocèle étranglée; après réduction on fit la ligature et l'excision du sac; mais le malade succomba au bout de trois heures et demie.

2° *Du pédicule dans l'ovariotomie*, par W. Netzel. — Dans ses premières opérations, l'auteur a eu recours à la section du pédicule par le cautère; sur 8 cas, 3 ont été suivis de mort. Puis il a employé le clamp dans 47 cas; il a eu 9 morts. Ce n'est que dans les derniers temps qu'il a mis en pratique la troisième méthode, ligature et abandon du pédicule dans la cavité abdominale. Sur 10 cas ainsi traités, il n'a eu qu'une seule mort. Netzel repousse complètement la cautérisation; il reconnaît que la fixation extérieure est sous presque tous les rapports une excellente méthode; mais, tout en réclamant un supplément d'informations, ses préférences sont pour la ligature et l'abandon du pédicule dans le ventre. On peut craindre sans doute l'irritation produite par le moignon du pédicule; mais l'expérience a déjà montré que le danger est bien moins grand qu'on ne le croyait. On peut donc sans scrupule employer cette méthode et amasser ainsi de nouveaux arguments en sa faveur. L'auteur termine en insistant sur les mesures antiseptiques qu'exige l'opération; c'est de l'acide borique qu'il s'est servi habituellement.

3° *Quelques considérations sur les polypes de l'oreille*, par V. Lange. — La structure histologique des granulations et des polypes de l'oreille étant la même, l'auteur propose de réunir ces deux ordres de productions sous le même nom de *végétations*. Végétations, suppuration chronique de la caisse, carie du rocher forment pour lui trois termes d'une même série, dont la clinique démontre le plus souvent la subordination. Si cette opinion est justifiée par de nouvelles recherches, la production des polypes de l'oreille se trouvera donc ramenée à un processus bien connu dans les autres régions de l'économie, la formation d'un tissu de fongosités sur une surface osseuse cariée ou nécrosée.

4° J.-A. Estlander. *De l'influence du traitement antiseptique sur la*

mortalité des plaies de la tête. — Depuis 1860, Estlander a traité 341 cas de plaies du crâne. Jusqu'en 1870, il a suivi les anciennes méthodes ; à partir de cette année, il a employé la méthode de Lister. Il divise les faits en trois groupes : plaies simples des téguments ; plaies avec dénudation du crâne ; plaies compliquées des fractures de la voûte et de lésions de l'encéphale. Pour la première classe, la différence des résultats avant et après 1870, bien qu'elle soit en faveur de la méthode antiseptique, n'est pas très saillante. Pour les plaies avec dénudation, elle est au contraire des plus remarquables. Dans la première période, la mortalité était de 24 pour 100 ; depuis l'emploi de la méthode de Lister, elle a baissé jusqu'à un et demi pour 100. La différence est encore plus considérable pour les faits de la troisième catégorie. Avant 1870, Estlander perdait les trois quarts des blessés qui présentaient des lésions de la voûte et du cerveau ; grâce au traitement antiseptique, depuis 1870, il en a guéri les cinq sixièmes. L'influence du mode de traitement est rendue encore plus évidente par ce fait que les fractures de la base du crâne, pour lesquelles la méthode de Lister ne peut être employée, ont donné la même mortalité dans les deux périodes.

5° Studsgaard. *Rétrécissement cancéreux de l'œsophage; gastrostomie.* — L'épithélioma, la forme la plus ordinaire du cancer de l'œsophage, amène la mort de trois façons principales : par perforation et ulcération des parties voisines; par cachexie et généralisation du cancer; par inanition, le rétrécissement arrivant progressivement à l'oblitération complète du canal. Le traitement, dans la grande majorité des cas, doit être borné à la dilatation temporaire et progressive. L'auteur discute ensuite les quatre autres méthodes de traitement : la *résection de l'œsophage*; l'*œsophagotomie interne*, l'*œsophagotomie externe* et enfin la *gastrostomie*. Après avoir fait l'histoire de cette dernière opération, en avoir précisé les indications et le manuel opératoire, Studsgaard donne l'observation d'une femme, atteinte de cancer de l'œsophage, à laquelle il a fait la gastrostomie le 4 avril 1878. Le rétrécissement cancéreux, presque infranchissable, siégeait dans la région cervicale supérieure. Le malade, âgée de 41 ans, vécut six mois, trois mois de plus que dans la cas de Schonborn. A l'autopsie, l'œsophage fut trouvé complètement oblitéré sur une étendue de 3 centimètres par la tumeur non ulcérée.

6° J.-A. Estlander. *Sur la résection des côtes dans l'empyème chronique.* — Ce mémoire a été publié en février 1879 dans la *Revue mensuelle*.

7° J.-A. Estlander. *Contribution clinique à l'étude de l'ostéo-sarcome du maxillaire supérieur et de son traitement par la résection de l'os.* — Voir aussi la *Revue mensuelle*, mai 1879, p. 380.

8° Holmer. *Sur la résection du coude.* — Ce travail contient la relation détaillée de 12 résections du coude faites à l'hôpital de Copenhague depuis 1867. Les résultats ont été : 7 guérisons complètes ; 2 guérisons incomplètes, les malades étant sortis avec des fistules persistantes ; 3 morts. — 9 résections ont été faites pour des arthrites fongueuses,

1 pour luxation irréductible ancienne; 2 pour lésions traumatiques, fracture comminutive avec ouverture de l'articulation. L'auteur s'occupe surtout des résultats au point de vue des fonctions du membre. Il n'y a eu ankylose dans aucune des guérisons complètes. Dans 4 cas, on obtint une mobilité et un rétablissement presque normal des fonctions de l'articulation réséquée. Dans 2 cas, la mobilité était très restreinte; dans 1 cas, il se fit une articulation ballottante active; mais, à l'aide du bandage à attelles, le bras fonctionnait assez pour que le malade pût reprendre son métier de charpentier. Dans les 2 cas de guérison incomplète, le résultat fut une articulation ballottante passive; mais les fonctions de la main étaient conservées. L'auteur entre ensuite dans d'intéressants détails sur les indications de la résection, le but que doit se proposer le chirurgien, l'importance du traitement consécutif, etc.

9° Mauritz Salin. *Du décollement artificiel du placenta et des débris de l'œuf restés dans l'utérus.* — L'auteur rend compte de la méthode de traitement employée à la maison d'accouchements de Stockholm et qui est une modification de celle de Credé. On surveille l'utérus avec la main jusqu'à ce qu'il commence à se contracter spontanément; puis on le frotte doucement, et, quand les contractions ont atteint leur maximum, on le presse doucement en bas et en arrière, jusqu'à ce que le placenta se trouve completement libre dans le vagin. Alors on ajoute à cette pression utérine une légère traction sur le cordon. L'auteur expose ensuite les causes de rétention placentaire et en dernier lieu les manœuvres opératoires. Il n'admet pas que les débris de membrane restés dans l'utérus fournissent une indication pour l'opération. Il cite en détail 44 cas où les membranes ont été laissées, sans que, dans aucun, des symptômes graves se soient produits. Il faut seulement prévenir la décomposition par des injections antiseptiques.

10° Georges Asp. *Du massage de l'utérus.* — Ce mémoire expose les résultats du traitement des maladies chroniques de l'utérus par le massage, tel que l'auteur le pratique à l'Institut de gymnastique médicale, à Helsingfors. Des 72 malades traitées par cette méthode, 23 ont été parfaitement guéries, 34 améliorées; pour 15, il n'y a pas eu de modification. Ces résultats prouvent, d'après l'auteur, que le massage de l'utérus mérite de la part des médecins plus de confiance qu'on ne lui en a accordé jusqu'à ce jour.

Nous rendrons compte de la partie médicale dans la prochaine livraison.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

DE
L'ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE
SUR L'URÉE
L'ACIDE URIQUE ET L'ACIDE PHOSPHORIQUE DE L'URINE
DANS LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Par le Dr LECORCHÉ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de la Maison municipale de santé

Et Ch. TALAMON
Interne des hôpitaux

Depuis la communication de M. le professeur G. Sée à l'Académie de médecine (juin 1877), bien des travaux ont été publiés sur l'action du salicylate de soude, soit au point de vue physiologique, soit au point de vue purement thérapeutique. Sans entrer dans l'analyse de ces nombreuses publications, on peut dire que, si la puissance curative du salicylate n'est plus aujourd'hui ni contestable ni contestée, le mode d'action du médicament reste encore sous plusieurs chefs un sujet à débattre et à discuter. Pour ne parler que de l'influence de cet agent sur la sécrétion urinaire, un des points les plus importants à coup sûr de la question, il suffit de jeter un coup d'œil sur les quelques recherches faites dans ce sens, pour voir apparaître les contradictions. M. G. Sée avait indiqué dans son travail les effets suivants : 1° dans un certain nombre de cas, une augmentation de la quantité des urines; 2° une augmentation de la proportion d'indican; 3° un accroissement du taux de l'acide urique chez les individus atteints de gravelle et chez les goutteux. « L'urée, dit-il, ne subit pas de modification appréciable ni dans l'état normal, ni dans les conditions pathologiques [1]. » M. Albert Robin note aussi une

1. G. Sée, *Etudes sur l'acide salicylique et les salicylates* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877, p. 705).

augmentation des matériaux solides, phosphates et carbonates; il remarque que la quantité d'urée n'est pas modifiée; mais il nie l'élévation de la proportion d'indican [1]. M. Byasson conclut que l'acide salicylique augmente la proportion des substances azotées et de l'acide urique [2]. M. Blanchier, chez quatre rhumatisants du service de M. Vulpian, a constaté aussi une augmentation de l'acide urique [3]. Mais M. Marrot déclare au contraire que, chez les rhumatisants, la quantité d'urée et d'acide urique est considérablement diminuée [4]. M. Bouchard a dosé l'urine d'un individu bien portant, soumis pendant neuf jours à la dose quotidienne de 4 grammes de salicylate de soude; voici les résultats qu'il a obtenus : augmentation du poids total des matières solides, diminution de l'urée, pas de variations dans la quantité des phosphates. Enfin, d'après Wolfsohn, chez le chien, l'effet constant de l'ingestion de l'acide salicylique et du salicylate de soude est une augmentation des principes azotés de l'urine [5].

En résumé, tous ces auteurs, sauf M. Marrot, sont d'accord sur ce point : c'est que, d'une manière générale, le salicylate de soude augmente la proportion des matériaux solides de l'urine; mais on ne s'entend plus sur le détail. Pour l'urée, les uns ont constaté une diminution, les autres n'ont noté aucune modification appréciable. L'acide urique, suivant la plupart, est augmenté, suivant d'autres, est diminué; le chiffre des phosphates est plus élevé d'après celui-ci, il ne subit pas, d'après celui-là, de variation notable.

Il n'est pas impossible d'expliquer, sinon de concilier, ces opinions en apparence contradictoires; c'est ce que nous espérons montrer par ce travail.

Nos recherches ont porté sur dix cas de rhumatisme articulaire aigu et subaigu. La quantité totale de l'urine a toujours été soigneusement recueillie. L'urée a été dosée par l'hypobromite de soude avec l'appareil de Regnard; l'acide phosphorique, par la liqueur titrée d'urane; l'acide urique, par l'acide chlorhydrique et la pesée après filtration. Les dosages ont été faits régulièrement toutes les vingt-quatre heures.

1. A. Robin, *Note sur l'acide salicylique dans la fièvre typhoïde* (*Gaz. médicale*, 1877, n° 6).

2. Byasson, *Etude sur la transformation de l'acide salicylique ingéré par l'homme* (*Journ. de thérapeutique*, 1877, n° 19).

3. Blanchier et Bochefontaine, *Recherches expérimentales sur l'action physiologique du salicylate de soude* (*Gaz. méd.*, janvier 1879).

4. E. Marrot, *De l'action de salicylate de soude dans le rhumatisme aigu* (*Arch. gén. de méd.*, fév. 1879).

5. Voir pour les indications bibliographiques la Revue de M. Ricklin, dans la *Revue des sciences médicales*, 1879, t. XIV, p. 735.

Voici d'abord le détail de nos observations :

Obs. I. — *Rhumatisme articulaire aigu. — Première attaque.*

J..., employé, âgé de vingt-quatre ans, entré le 21 octobre 1879 à la Maison de santé, service de M. Lecorché. Pas de maladie antérieure. En 1870, a eu les pieds gelés. Le 18 octobre, douleurs dans les reins, qui le lendemain matin disparaissent et sont remplacées par des douleurs et du gonflement du pied droit, cou-de-pied et orteils. Frissonnements, chaleurs et sueurs froides par tout le corps. Le 19 au soir, douleurs dans les hanches. Depuis cette nuit, douleurs dans la main droite. Aucun traitement.

Etat actuel. — Les articulations prises sont : les deux hanches, les cous-de-pied, toutes les articulations des deux pieds, qui sont rouges, gonflés et douloureux; le carpe et le poignet du côté droit. Rien au cœur, ni aux poumons. Un peu d'inappétence. T. M. ax. 38,2. — T. S. 38,6.

22 *octobre.* — Urines des vingt-quatre heures : Q. 1500. — D. 1015. — Col. 4. — Acides. — Urée 28,822 [1]. — A. urique 0,720. — A. phosphorique 1,608.

L'état est le même; la fièvre peu vive. Traitement : 20 gouttes de teinture de colchique.

23. — Urines : Q. 1000. — D. 1023. — Col. 5. — Acides. — Urée 26,901. — A. urique 0,650.

Les douleurs sont plus vives, la fièvre plus forte ; les deux genoux sont pris. Sueurs abondantes, d'odeur forte. — Trente gouttes de teinture de colchique.

24. — Urines : Q. 1600. — D. 1016. — Col. 5. — Acides. — Urée 36,316. — A. urique 0,816.

Douleurs généralisées à toutes les jointures; le malade peut à peine se remuer dans le lit. Fièvre vive et sueurs abondantes. Léger prolongement du premier bruit à la pointe. — Quarante gouttes de teinture de colchique.

25. — Même état. — Quarante gouttes de teinture de colchique.

26. — Urines : Q. 1200. — D. 1020. — Col. 5. — Acides. — Urée 30,864. — A. urique 0,624. — A. phosphorique 1,801.

Toutes les jointures des membres sont prises; le malade est littéralement cloué sur son lit. On supprime la teinture de colchique et on donne 8 grammes de salicylate de soude.

27. — Le malade se dit déjà mieux ce matin; il a remué un peu les bras. L'urine n'a pas été gardée. — 8 grammes de salicylate de soude.

28. — Urines : Q. 1500. — D. 1026. — Col. 5. — Acides. — Urée 47,287. — A. urique 1,950. — A. phosphorique 3,217.

1. Nous donnons toujours la quantité totale de l'urée, de l'acide urique et de l'acide phosphorique rendue dans les vingt-quatre heures, et non la proportion par litre.

Toutes les jointures sont dégagées ; il reste seulement un peu de douleur et de gêne dans les poignets et les cous-de-pied. — 8 grammes de salicylate.

29. — Urines : Q. 1000. — D. 1026. — Col. 5. — Acides. — Urée 29,003. — A. urique 1,19.

Le malade n'a plus qu'un peu de raideur dans les cous-de-pied ; le léger bruit de souffle de la pointe a disparu. Il n'y a plus de fièvre. On cesse le salicylate.

30. — Urines : Q. 1800. — D. 1020. — Col. 3. — Acides. — Urée 43,126. — A. urique 0,990. — A. phosphorique 3,088.

31. — Urines : Q. 2000. — D. 1014. — Col. 2. — Neutres. — Urée 25,620. — A. urique 0,940.

2 *novembre*. — Le malade se lève ; il reste un peu pâle et affaibli.

Urines : Q. 2000. — D. 1007. — Col. 2. — Légèrement acides. — 20,596. — A. urique 0,900.

Sort complètement guéri le 20 novembre.

OBS. PREMIÈRE. — RHUMATISME AIGU. — PREMIÈRE ATTAQUE

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.
Du 21 au 22 oct.	»	1500	1015	4	Acides.	28,822	0,720	1,608
Du 22 au 23....	Colchique, 20 gouttes.	1000	1023	5	Id.	26,901	0,650	»
Du 23 au 24....	30 gouttes.	1600	1016	5	Id.	36,316	0,816	»
Du 25 au 26....	40 gouttes.	1200	1020	5	I.	30,864	0,624	1,801
Le 26.....	Salicylate de soude, 8 gr.	»	»	»	»	»	»	»
Du 27 au 28....	Id.	1500	1026	5	d.	47,287	1,950	3,217
Du 28 au 29....	Id.	1000	1026	5	Id.	29,003	1,190	»
Du 29 au 30....	On supprime le salicylate.	1800	1020	3	Id.	43,126	0,990	3,088
Du 30 au 31....	»	2000	1014	2	Neutres.	25,620	0,940	»
Du 1er au 2 nov.	»	2000	1007	2	Faiblem. acide.	20,496	0,900	»

OBS. II. — *Rhumatisme articulaire aigu. — Deuxième attaque.*

M..., concierge, âgé de quarante et un ans, entré le 18 octobre à la Maison de santé, service de M. Lecorché. — Pas de maladie ; non alcoolique. En 1872, a habité un rez-de-chaussée humide, que son prédécesseur, perclus de douleurs, avait été obligé de quitter. Pas de douleurs à cette époque. Mais, en 1875, douleurs vagues dans les jointures pendant plusieurs semaines, suivies d'une attaque de rhumatisme aigu généralisé qui l'a tenu au lit trois mois.

Il y a un mois, angine avec fièvre ; l'angine guérie, il lui est resté des douleurs erratiques par tous les membres, mais sans qu'il fût obligé d'interrompre ses occupations. Ce n'est que le 14 octobre qu'il a été forcé de s'arrêter et de prendre le lit : douleurs plus vives avec gonflement de diverses jointures ; fièvre et sueurs abondantes. Pas d'autre traitement

que chiendent nitré et enveloppement des articulations avec de la ouate.

État actuel. — Articulations prises : toutes celles du membre supérieur gauche, l'épaule droite et les deux hanches. Se remue difficilement dans son lit. Sueurs acides, abondantes. T. S. 39. Langue sale. Inappétence. Rien au cœur.

19. — Insomnie; agitation la nuit. Epaule et coude droits gonflés et douloureux.

Urines des vingt-quatre heures : Q. 1000. — D. 1020. — Col. 4. — Acides. — Urée 20,744. — A. urique 0,680.

Traitement : 8 grammes de salicylate de soude.

20. — Urines : Q. 900. — D. 1026. — Col. 5. — Acides. — Urée 27,670. — A. urique 1,404.

Il n'y a pas de jointure nouvelle attaquée; mais celles qui étaient prises restent tuméfiées et douloureuses. Le malade a eu des sueurs tellement profuses qu'il a été obligé de changer deux fois de chemise et que les draps ont été trempés. — 8 grammes de salicylate.

21. — Urines : Q. 900. — D. 1030. — Col. 5. — Acides. — Urée 27,670. — A. urique 1,791.

Mêmes sueurs profuses, d'odeur acide. Le malade est très soulagé; les douleurs sont beaucoup moins vives. Rien au cœur. — 8 grammes de salicylate.

22. — Urines : Q. 1200. — D. 1026. — Col. 5. — Acides. — Urée 30,744. — A. urique 1,200.

Sueurs toujours très abondantes. Il n'y a plus qu'un peu de gêne dans les mouvements. On cesse le salicylate.

23. — Urines : Q. 1000. — D. 1031. — Col. 4. — Acides. — Urée 30,744. — A. urique 1,130.

24. — Urines : Q. 1200. — D. 1020. — Col. 4. — Acides. — Urée 27,689. — A. urique 0,780.

Le malade n'accuse plus qu'un peu de raideur dans les mouvements des épaules. Il n'y a plus trace de fièvre, et il recommence à manger.

25. — Urines : Q. 1500. — D. 1010. — Col. 3. — Acides. — Urée 22,698. — A. urique 0,270.

26. — Urines : Q. 13000. — D. 1016. — Col. 3. — Acides. — Urée 22,950. — A. urique 0,728.

27. — Urines : Q. 1000. — D. 1016. — Col. 3. — Acides. — Urée 17,654. — A. urique 0,550.

Le soir, le malade se plaint de douleurs dans les deux épaules et de coliques. Il a pris ce matin trois verres d'eau d'Hunyadi.

28. — Mêmes douleurs dans les épaules et les coudes. On se contente de faire badigeonner les jointures douloureuses avec de la teinture d'iode.

29. — Urines : Q. 850. — D. 1027. — Col. 3. — Acides. — Urée 21,437. — A. urique 1,130.

30. — Les douleurs ont cessé.

31. — Urines : Q. 1200. — D. 1018. — Col. 3. — Acides. — Urée 21,520. — A. urique 0,900.

Sort le 15 novembre, bien guéri.

OBS. II. — RHUMATISME AIGU. — DEUXIÈME ATTAQUE.

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE
Du 18 au 19 oct..	»	1000	1020	4	Acides.	20,744	0,680
Du 19 au 20.....	Salicylate de soude, 8 gr.	900	1026	5	Id.	27,670	1,404
Du 20 au 21.....	Id.	900	1030	5	Id.	27,670	1,791
Du 21 au 22.....	Id.	1200	1026	5	Id.	30,744	1,200
Du 22 au 23.....	On cesse le salicylate.	1000	1031	4	Id.	30,744	1,130
Du 23 au 24.....	»	1200	1020	4	Id.	27,689	0,780
Du 24 au 25.....	»	1500	1010	3	Id.	22,698	0,270
Du 25 au 26.....	»	1300	1016	3	Id.	22,950	0,728
Du 26 au 27.....	»	1000	1016	3	Id.	17,654	0,550
Du 28 au 29....	»	850	1027	3	Id.	21,437	1,130
Du 30 au 31.....	»	1200	1018	3	Id.	21,520	0,900

Obs. III. — *Rhumatisme articulaire aigu. — Première attaque.*

B..., garçon de recettes, âgé de vingt-cinq ans, entré le 13 décembre 1877 à la Maison de santé, service de M. Lecorché. Pas de maladie, mais sujet depuis plusieurs années à des maux d'estomac avec digestions pénibles de temps à autre, parfois à des maux de tête.

Il y a cinq jours, à la suite d'une course un peu prolongée dans la neige, il s'est senti mal à l'aise, le soir; sensation de poids dans la région épigastrique, pas d'appétit. Le lendemain, frissonnements dans la soirée et fièvre vive. Le troisième jour, c'est-à-dire avant-hier, douleurs vives dans la base des orteils du pied gauche; il ne pouvait appuyer le pied par terre. Dans la nuit, douleurs analogues dans les orteils du pied droit. Dans la journée d'hier, douleurs et gonflement des deux genoux.

État actuel. — Rougeur, gonflement et douleurs vives au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des quatre derniers orteils de chaque pied. Rien aux cous-de-pied. Gonflement, rougeur et douleur des deux genoux. Les autres jointures sont libres. Rien au cœur. T. S. ax. 38,8. Langue grisâtre. Pas d'appétit. Coliques et constipation. Rien aux poumons.

14. — Urines des vingt-quatre heures : — Q. 800. — D. 1030. — Épaisses, formant une sorte de boue jaunâtre. — Urée 24,695. — A. urique, 0,840. — A. phosphorique 1,884.

Insomnie; fièvre vive dans la nuit; douleur dans les deux épaules. — 8 grammes de salicylate de soude.

15. — Le malade n'a pris que la moitié de sa potion.

Urines : Q. 800. — D. 1030. — Même aspect. — Urée 25,620. — A. urique 0,696. — A. phosphorique 1,716.

Outre les pieds, les genoux et les épaules, les coudes et les poignets

sont pris ce matin. Sueurs acides; fièvre vive le soir. T. S. ax. 39,2. Douleurs violentes. — 8 grammes de salicylate.

16. — Urines : Q. 800. — D. 1028. — Boue jaunâtre. — Urée 19,471. — A. urique 0,544. — A. phosphorique 0,900.

Le malade supporte mal le salicylate qui lui donne des crampes d'estomac et des nausées. Légère épistaxis ce matin. Les douleurs occupent toujours les mêmes jointures, mais sont moins vives. — 8 grammes de salicylate et deux verres d'eau de Vichy.

17. — Urines : Q. 1000. — D. 1026. — Dépôt jaunâtre. — Acides. — Urée 30,744. — A. urique 1,900. — A. phosphorique 1,930.

Le malade se sent beaucoup mieux; il a dormi tranquille. Les douleurs sont presque nulles. Le soir, pas de fièvre. T. S. ax. 37,4. Le pouls est d'une lenteur remarquable. P. 56. Rien au cœur. — On supprime le salicylate.

18. — Urines : Q. 1500. — D. 1020. — Dépôt jaunâtre. — Acides. — Urée 33,170. — A. urique 1,030. — A. phosphorique 1,930. — Il n'y a plus de douleurs nulle part.

19. — Urines : Q. 1500. — D. 1015. — Col. 3. — Neutres. — Dépôt blanchâtre. — Urée 37,073. — A. urique 0,700. — A. phosphorique 3,538.

20. — Urines : Q. 1300. — D. 1022. — Col. 3. — Neutres. — Dépôt blanchâtre. — Urée 33,926. — A. urique 0,558. — A. phosphorique 2,230.

21. — Urines : Q. 1100. — D. 1022. — Col. 3. — Claires. — Acides. — Urée 28,622. — A. urique 0,880. — A. phosphorique 1,651.

Le malade se lève depuis hier et mange avec appétit.

22. — Urines : Q. 1000. — D. 1020. — Col. 3. — Acides, claires. — Urée. 26,020. — A. urique 0,560. — A. phosphorique 1,716.

Sort le 28, complètement guéri.

OBS. III. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. — PREMIÈRE ATTAQUE.

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COLOR.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.
Du 13 au 14 déc.	»	800	1030	Jaunâtr. chargées.	Acides.	24,595	0,840	1,884
Du 14 au 15....	Salicylate, 4 gr.	800	1030	Id.	Id.	25,620	0,696	1,716
Du 15 au 16....	8 gr.	800	1028	Id.	Id.	19,471	0,544	0,900
Du 16 au 17....	8 gr.	1000	1026	Id.	Id.	30,744	1,900	1,930
Du 17 au 18....	On supprime le salicylate.	1500	1020	Id.	Id.	33,170	1,030	1,930
Du 18 au 19....	»	1500	1015	3	Neutres.	37,073	0,700	3,538
Du 19 au 20....	»	1300	1022	3	Neutres.	33,926	0,598	2,230
Du 20 au 21....	»	1100	1022	3	Acides.	28,622	0,880	1,651
Du 21 au 22....	»	1000	1020	3	Acides.	26,020	0,550	1,716

Obs. IV. — *Rhumatisme articulaire aigu. — Deuxième attaque.*

L..., employé, âgé de vingt-deux ans, entré le 15 décembre 1879 à la Maison de santé, service de M. Lecorché. — Pleurésie gauche dans

l'enfance. A l'âge de dix-sept ans, première attaque de rhumatisme, pendant six semaines ; vésicatoire sur la régionprécordiale; le médecin a dit que le rhumatisme se portait au cœur — Depuis lors, santé excellente.

Il y a trois semaines, coryza aigu, avec écoulement nasal abondant; épistaxis répétées presque tous les jours pendant une quinzaine de jours. Il y a huit jours, le matin au réveil, les doigts des deux mains étaient raides, gonflés, ne pouvaient se mouvoir sans douleur. Le soir, frissonnements, fièvre; sueurs abondantes dans la nuit. Le lendemain matin, les deux pieds se sont pris : douleur et gonflement sous la plante des pieds, au niveau de la base des orteils. Hier, les deux genoux ont été atteints, le droit plus que le gauche, puis le poignet gauche.

État actuel. — Jointures prises : les doigts des deux mains, le poignet gauche, les articulations métatarso-phalangiennes des deux pieds, les deux genoux. — Battements de cœur forts, éclatants, mais réguliers; pas de souffle. — Légère douleur sous le sein droit, gênant un peu la respiration. Rien d'appréciable à l'auscultation. — Constipation. T. S. ax. 39.

16. — Urines des vingt-quatre heures : Q. 1000. — D. 1020. — Col. 4. — Urée 23,058. — A. urique 0,870. — A. phosphorique 1,501,

Ce matin, toutes les articulations du bras gauche sont tuméfiées et douloureuses. — 8 gr. de salicylate de soude.

17. — Urines : Q. 1300. — D. 1017. — Col. 4. — Dépôt abondant. — Acides. — Urée 28,299. — A. urique 1,235. — A. phosphorique 2,230.

Les douleurs sont moins vives à gauche; mais elles ont envahi l'épaule et le coude droits. — 8 gr. de salicylate.

18. — Urines : Q. 1000. — D. 1029. — Col. 4. — Acides. — Urée 36,428. — A. urique 0,850. — A. phosphorique 1,502.

Il n'y a plus de douleurs nulle part. 8 gr. de salicylate.

19. — Urines : Q. 1000. — D. 1030. — Dépôt jaunâtre. — Urée 35,627. — A. urique 0,680 . — A. phosphorique 1,501.

Plus de douleurs ni de fièvre. — On supprime le salicylate.

20. — Urines : Q. 1000. — D. 1026. — Col. 3. — Acides. — Urée 27,321. A. urique 0,570. — A. phosphorique 1,501.

21. — Urines : Q. 1800. — D. 1015. — Col. 3. — Alcalines. — Dépôt blanchâtre. — Urée 28,101. — A. urique 0,342. — A. phosphorique 2,306.

23. — Urines : Q. 1600. — D. 1,014. — Col. 3. — Alcalines. — Dépôt blanchâtre. — Urée 24,979. — A. urique 0,671. — A. phosphorique 2,059.

24. — Urines : Q. 2000. — D. 1012. — Col. 2. — Alcalines. — Dépôt blanchâtre abondant. — Urée 30,744. — A. urique 0,500. — A. phosphorique 2,144.

Cette nuit, le malade a eu un peu de fièvre; ce matin, il se plaint du cou-de-pied gauche, qui est rouge, tuméfié et douloureux à la pression et au mouvement. — 8 gr. de salicylate.

25. — Urines : Q. 2000. — D. 1012. — Col. 2 — Alcalines. — Dépôt blanchâtre. — Urée 33,826. — A. urique 0,720. — A. phosphorique 2,574.

La rougeur et la tuméfaction du cou-de-pied gauche ont disparu, aussi bien que la douleur. On supprime le salicylate.

26. — Urines : Q. 1500. — D. 1021. — Col. 2. — Alcalines. — Dépôt blanc. — Urée 37,078. — A. urique 0,600. — A. phosphorique 2,251.

27. — Urines : Q. 1500. — D. 10 0. — Col. 2. — Alcalines. — Dépôt blanchâtre. — Urée 29,272. — A. urique 0,525. — A. phosphorique 3,217.

Le malade sort le 30 décembre, sans nouvelle poussée.

OBS. IV. — RHUMATISME AIGU. — DEUXIÈME ATTAQUE.

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.
Du 15 au 16 déc.	»	1000	1020	4	Acides.	23,058	0,870	1,501
Du 16 au 17....	Salicylate, 8 gr.	1300	1017	4	Id.	28,299	1,235	2,230
Du 17 au 18....	»	1000	1029	4	Id.	36,418	0,850	1,501
Du 18 au 19....	»	1000	1030	4	Id.	35,627	0,680	1,501
Du 19 au 20....	On supprime le salicylate.	1000	1026	3	Id.	27,321	0,570	1,501
Du 20 au 21....	»	1800	1015	3	Alcalines.	28,101	0,342	2,316
Du 22 au 23....	»	1600	1014	3	Alcalines.	24,979	0,672	2,059
Du 23 au 24....	»	2000	1013	2	Id.	30,744	0,500	2,144
Du 24 au 25....	8 gr. de salicylate.	2000	1012	2	Id.	33,826	0,720	2,576
Du 25 au 26....	On le supprime.	1500	1021	2	Id.	37,078	0,600	2,251
Du 26 au 27....	»	1500	1020	2	Id.	29,272	0,525	3,217

Obs. V. — *Rhumatisme aigu. — Troisième attaque.*

D..., employé, âgé de quarante-quatre ans, entré le 27 octobre 1879 à la Maison de santé, service de M. Lecorché. — A vingt ans, première attaque de rhumatisme pendant trois semaines; on l'a saigné; vésicatoire sur la région du cœur. — A vingt-trois ans, deuxième attaque, pleurésie droite, douleurs et gonflement des genoux et des pieds. — Pas d'autre maladie. Un peu d'oppression depuis quelques années.

Il y a trois semaines, le temps étant humide, il a senti des douleurs dans le genou droit; le lendemain, le genou était gonflé, et il ne pouvait marcher. Les douleurs ont passé dans le bras gauche, coude et épaule, puis dans le cou-de-pied gauche, l'épaule droite, enfin dans les hanches. Fièvre, perte d'appétit, soif continuelle; pas de sueurs. — Aucun autre traitement que frictions, tisanes et repos au lit.

Etat actuel. — Douleurs dans les hanches, les épaules, les genoux, les poignets; gonflement des genoux, souffle systolique rude à la pointe. Un peu d'oppression. Langue grisâtre; pas d'appétit; soif vive. Constipation. — T. M. ax. 38,4. — T. S. 39. — Rien aux poumons.

28. — Urines des vingt-quatre heures : Q. 600. — D. 1020. — Col. 5. — Acides. — Urée 13,618. — A. urique 0,684.

Même état des jointures. Peau chaude. Pas de sueurs. — 8 gr. de salicylate de soude.

29. — Urines : Q. 1200. — D. 1009. — Col. 5. — Acides. — Urée 12,105. — A. urique 0,676. — A. phosphorique 1,128.

Sueurs profuses dans la nuit ; agitation et insomnie. Bourdonnements d'oreilles. Les douleurs ont disparu ; il reste un peu de gonflement des genoux. — On supprime le salicylate.

Urines : Q. 1000. — D. 1022. — Col. 5. — Acides. — Urée 28,182. — A. urique 1,16. — A. phosphorique 2,359.

Plus de douleurs ni de gonflement. — Toujours un peu d'agitation la nuit; pas d'appétit; langue sale. Purgatif.

3 *novembre*. — Urines : Q. 1200. — D. 1009. — Col. 4. — Acides. — Urée 13,384. — A. urique 0,458.

Appétit toujours diminué. Souffle systolique rude à la pointe, persiste tel quel. Fatigue rapide et douleurs vagues dans les genoux quand il a marché quelques instants.

4. — Urines : Q. 1500. — D. 1006. — Col. 2. — Acides. — Urée 9,810. — A. urique 0,205.

Le malade sort le 10, conservant encore des douleurs vagues dans les membres inférieurs.

OBS. V. — RHUMATISME AIGU. — TROISIÈME ATTAQUE.

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.
Du 27 au 28 oct.	»	600	1020	5	Acides.	13,618	0,684	»
Du 28 au 29....	Salicylate, 8 gr.	1200	1009	5	Id.	12,109	0,676	1,128
Du 29 au 30....	On le supprime.	1000	1022	5	Id.	28,182	1,160	2,359
Du 2 au 3 nov.	»	1200	1009	4	Id.	13,834	0,458	»
Du 3 au 4.....	»	1500	1006	2	Id.	9,810	0,205	»

Obs. VI. — *Rhumatisme subaigu. — Deuxième attaque.*

V..., âgé de vingt-quatre ans, employé, le 27 octobre 1879 entré à la Maison de santé, service de M. Lecorché. Aucune maladie. En 1875, a couché pendant plusieurs semaines dans des magasins humides, tantôt sur un matelas, tantôt sur des tapis étendus sur le plancher. Cinq à six mois après, il fut pris d'un malaise général avec frissonnements, perte d'appétit, céphalalgie. Au bout de quelques jours, douleurs vagues, errantes, dans les genoux, les cous-de-pied, les poignets, les épaules, avec gonflement léger et passager des jointures prises. Tantôt il ne pouvait remuer un bras, tantôt il ne pouvait marcher. Il lui était impossible parfois de se servir de ses mains, de s'habiller tout seul. Cela dura six mois; il n'avait du reste pas de fièvre et mangeait comme à l'ordinaire. Au bout de dix mois, les douleurs disparurent. Pendant quatre ans, santé parfaite.

Il y a un mois, il s'est enrhumé ; coryza violent avec frissons et courbature au début ; ce coryza a duré huit à dix jours. A ce moment, douleur dans le genou gauche, puis dans le droit avec léger gonflement, puis dans les cous-de-pied. Les douleurs ont ensuite gagné les épaules, les

coudes, les poignets, se promenant d'une jointure à l'autre, changeant chaque jour. Les pieds et les mains n'ont pas été atteints. Pas de fièvre. Appétit normal. Il y a quinze jours, il a pris 16 grammes de salicylate de soude sans effet.

Etat actuel. — Ne se plaint aujourd'hui que d'une légère douleur dans le cou-de-pied gauche. Mais s'il se lève, s'il marche un peu, douleurs plus fortes dans les genoux. Pas de fièvre. T. S. rectale 37,8. Appétit régulier. Rien au cœur.

29. — Urines : Q. 800. — D. 1024. — Col. 3. — Acides. — Urée 25,220. — A. urique 0,896.

30. — Urines : Q. 1200. — D. 1015. — Col. 3. — Acides. — Urée 24,595. — A. urique 0,276. — A. phosphorique 1,698.

Douleurs plus vives dans les talons, les genoux, les épaules, les poignets, surtout quand il reste levé. — 6 grammes de salicylate de soude.

31. — Même état. — 6 grammes de salicylate de soude.

1er *novembre.* — Urines : Q. 1000. — D. 1030. — Col. 3. — Neutres. — Dépôt jaunâtre. — Urée 30,744. — A. urique 1,580. — A. phosphorique 1,887.

Les douleurs ont disparu. — 4 grammes de salicylate.

2. — Urines : Q. 1000. — D. 1025. — Col. 3. — Acides, limpides. — Urée 32,025. — A. urique 1,050. — A. phosphorique 1,115.

3. — Urines : Q. 1200. — D. 1024. — Col. 3. — Acides, limpides. — Urée 25,620. — A. urique 0,600.

On supprime le salicylate.

4. — Urines : Q. 1000. — D. 1025. — Col. 3. — Acides. — Urée 29,463. — A. urique 1,280.

5. — Urines : Q. 1000. — D. 1023. — Col. 3. — Acides. — Urée 28,182. — A. urique 0,590.

Nouvelles douleurs vagues dans les genoux, les pieds.

9. — Urines : Q. 1000. — D. 1025. — Col. 3. — Acides. — Urée 25,620. — A. urique 0,750. — A. phosphorique 1,716.

Douleurs vagues persistantes, allant d'une jointure à l'autre. Sort le 27 novembre dans le même état.

OBS. VI. — RHUMATISME SUBAIGU. — DEUXIÈME ATTAQUE.

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.
Du 28 au 29 oct..	»	800	1024	3	Acides.	25,220	0,896	»
Du 29 au 30.....	Salicylate, 6 gr.	1200	1015	3	Id.	24,295	0,276	1,698
Du 31 au 1er nov.	Id.	1000	1030	3	Neutres.	30,744	1,580	1,887
Du 1er au 2.....	4 gr.	1000	1025	3	Acides.	32,025	1,050	1,115
Du 2 au 3.....	4 gr.	1200	1024	3	Id.	25,620	0,600	»
Du 3 au 4.....	On le supprime.	1000	1025	3	Id.	29,463	1,280	»
Du 4 au 5.....	»	1000	1023	3	Id.	28,182	0,590	»
Du 8 au 9.....	»	1000	1025	3	Id.	25,620	0,750	1,716

Obs. VII. — *Rhumatisme subaigu.*

X..., garçon boulanger, âgé de trente ans, entré le 1er décembre 1879, à la Maison de santé, service de M. Lecorché. — Pas de maladie antérieure. Depuis sept ans, il a presque continuellement des douleurs vagues dans les jointures, sans fièvre, qui l'empêchent parfois de travailler.

Il y a quinze jours, il s'est enrhumé, a eu des frissons, de la fièvre le soir, un malaise général, a perdu l'appétit. Cela a duré cinq à six jours. Les douleurs sont devenues plus fortes, plus tenaces depuis lors. Il a eu un peu de gonflement des deux genoux, puis des coudes. Obligé de s'arrêter.

Etat actuel. — Douleurs dans les cous-de-pied, les genoux, les épaules et surtout dans le bras droit ; le coude droit est tuméfié en arrière et les mouvements très gênés. — Rien au cœur. L'appétit a reparu depuis deux à trois jours. Pas de fièvre. T. S. ax. 37,4.

3 *décembre.* — Urines : Q. 1000. — D. 1021. — Col. 3. — Acides. — Urée 21,777. — A. urique 0,580. — A. phosphorique 0,858.

Même état. 4 grammes de salicylate de soude.

4. — Urines : Q. 1400. — D. 1022. — Col. 4. — Claires, acides. — Urée 46,628. — A. urique 1,204. — A. phosphorique 2,402.

Le gonflement du coude droit a disparu. Douleurs vagues dans les membres inférieurs et dans les reins. — 4 grammes de salicylate.

5. — Urines : Q. 800. — D. 1030. — Col. 4. — Acides. — Urée 27,469. — A. urique 0,584.

6. — Urines : Q. 800. — D. 1024. — Col. 3. — Acides. — Urée 25,620. — A. urique 0,616. — A. phosphorique 1,132.

Le malade ne se plaint plus que de douleurs lombaires. Il mange comme à son ordinaire. On continue les 4 grammes de salicylate.

7. — Urines : Q. 1300. — D. 1020. — Col. 3. — Acides. — Urée 28,310. — A. urique 0,845. — A. phosphorique 1,673.

8. — Urines : Q. 1200. — D. 1018. — Col. 3. — Acides. — Urée 24,595. — A. urique 0,600. — A. phosphorique 1,544.

Douleurs lombaires persistantes. On supprime le salicylate.

9. — Urines : Q. 1100. — D. 1025. — Col. 3. — Acides. — Urée 31,000. — A. urique 0,990. — A. phosphorique 1,651.

Le malade sort le 14, se plaignant toujours d'un peu de faiblesse et de douleur dans la région lombaire.

OBS. VII. — RHUMATISME SUBAIGU.

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.
Du 2 au 3 déc.	»	1000	1021	3	Acides.	21,777	0,580	0,858
Du 3 au 4.....	Salicylate, 4 gr.	1400	1022	4	Id.	46,628	1,204	2,402
Du 4 au 5.....	Id.	800	1030	4	Id.	27,669	0,584	»
Du 5 au 6.....	Id.	800	1024	3	Id.	25,620	0,616	1,132
Du 6 au 7.....	Id.	1300	1020	3	Id.	28,310	0,845	1,673
Du 7 au 8.....	Id.	1200	1018	3	Id.	24,595	0,600	1,544
Du 8 au 9.....	On le supprime.	1100	1025	3	Id.	31,000	0,990	1,651

Obs. VIII. — *Rhumatisme subaigu. — Première attaque.*

D..., âgé de vingt-trois ans, employé, entre le 1er décembre 1877 à la Maison de santé, service de M. Lecorché. — Aucune maladie jusqu'au mois dernier. A cette époque, entre dans le service pour une angine herpétique, caractérisée par un frisson violent au début, puis mal à la gorge, gonflement des amygdales et du voile du palais, qui était couvert de petites vésicules blanchâtres, fièvre vive et défervescence brusque le cinquième jour. Sorti guéri au bout de huit jours, ayant seulement un peu de gêne à avaler. — Cette gêne de la déglutition a persisté. Une huitaine de jours après sa sortie, il a commencé à ressentir des douleurs vagues dans les membres inférieurs, le long des sciatiques, dans les genoux, puis dans les épaules, les poignets, les reins. Les douleurs ne l'ont pas quitté depuis, errant d'une jointure à l'autre, en même temps que le mal de gorge devenait de plus en plus pénible. Pas de fièvre d'ailleurs ; appétit régulier.

Etat actuel. — Douleurs dans les genoux, les coudes, les épaules, le poignet droit, sans gonflement. Piliers de l'isthme du gosier d'un rouge vif ; amygdales et luette notablement tuméfiées. Rien au cou. Appétit normal. T. ax. du matin et du soir 37,5. Gargarisme au chlorate de potasse.

3 *décembre.* — Urines des vingt-quatre heures : Q. 500. — D. 1026. — Col. 3. — Claires, acides. — Urée 10,888. — A. urique 0,458. — A. phosphorique 0,429.

2 grammes de salicylate de soude.

4. — Urines : Q. 900. — D. 1030. — Col. 3. — Acides. — Dépôt jaunâtre abondant. — Urée 28,822. — A. urique 0,927. — A. phosphorique 1,584.

2 grammes de salicylate.

5. — Urines : Q. 1000. — D. 1021. — Col. 2. — Claires, acides. — Urée 25,620. — A. urique 0,600.

Se plaint encore des douleurs dans les membres inférieurs et dans les reins. — 2 grammes de salicylate.

6. — Urines : Q. 1000. — D. 1020. — Col. 2. — Acides. — Urée 20,496. — A. urique 0,500. — A. phosphorique 1,072.

N'a plus qu'un peu de raideur dans les épaules et dans les genoux. — 2 grammes de salicylate.

7. — Urines : Q. 1000. — D. 1015. — Col. 2. — Acides. — Urée 15,372. — A. urique 0,450. — A. phosphorique 0,858.

On supprime le salicylate.

8. — Urines : Q. 900. — D. 1016. — Col. 2. — Acides. — Urée 14,987. — A. urique 0,315. — A. phosphorique 0,848.

Sort le 9, n'ayant plus de douleurs, mais la gorge encore un peu rouge et les amygdales gonflées.

OBS. VIII. — RHUMATISME SUBAIGU. — PREMIÈRE ATTAQUE.

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.
Du 2 au 3 déc.	»	500	1026	3	Acides.	10,888	0,450	0,429
Du 3 au 4.....	Salicylate, 2 gr.	900	1030	3	Id.	28,822	0,927	1,584
Du 4 au 5.....	Id.	1000	1021	2	Id.	25,620	0,600	»
Du 5 au 6.....	Id.	1000	1020	2	Id.	20,496	0,500	1,072
Du 6 au 7.....	Id.	1000	1015	2	Id.	15,372	0,450	0,858
Du 7 au 8.....	On le supprime.	900	1016	2	Id.	14,987	0,315	0,848

Obs. IX. — *Rhumatisme subaigu. — Première attaque.*

S..., employé, âgé de vingt-quatre ans, entré le 14 décembre 1879 à la Maison de santé, service de M. Lecorché. — Pas de maladie antérieure. — Il y a cinq semaines, attaque de rhumatisme aigu généralisé, avec fièvre vive, gonflement et rougeur des jointures. Soigné pendant un mois à l'hôpital ; traité par le salicylate de soude. Sorti guéri il y a huit jours. — Il a voulu reprendre son travail ; mais il a senti de nouveau des douleurs dans les membres inférieurs, les cous-de-pied, les genoux, les hanches. Un peu de fièvre la nuit, avec insomnie.

Etat actuel. — Douleurs vagues, sans gonflement, dans les diverses articulations des membres inférieurs et dans l'épaule droite. Rien au cœur. Appétit normal. Pas de fièvre. T. S. axillaire 37,6.

15 *décembre.* — Urines : Q. 1200. — D. 1020. — Col. 3. — Acides. — Dépôt assez abondant. — Urée 30,744. — A. urique 0,876. — A. phosphorique 1,544. — Sulfate de quinine, 60 centigrammes pendant deux jours.

17. — Le malade se plaint de douleurs par tous les membres, douleurs fugitives, errantes, mais qui le gênent dans les mouvements. — 8 grammes de salicylate de soude.

18. — Urines : Q. 1200. — D. 1026. — Col. 3. — Acides. — Urée 31,224. — A. urique 1,620. — A. phosphorique 1,544.

8 grammes de salicylate.

19. — On n'a pas gardé les urines. Le malade se déclare beaucoup mieux. Bourdonnements d'oreilles. — 8 grammes de salicylate.

20. — Urines : Q. 1200. — D. 1016. Col. 3. — Claires, acides. — Urée 23,058. — A. urique 0,692. — A. phosphorique 1,544.

On supprime le salicylate.

21. — Urines : Q. 1200. — D. 1015. — Col. 3. — Urée 21,856. — A. urique 0,168. — A. phosphorique 1,544.

Toute douleur a disparu.

22. — Urines : Q. 1100. — D. 1015. — Col. 3. — Acides. — Urée 20,035. — A. urique 0,220. — A. phosphorique 0,707.

Le malade sort le 22, se disant guéri.

OBS. IX. — RHUMATISME SUBAIGU. — PREMIÈRE ATTAQUE.

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE	ACIDE PHOSPH.
Du 14 au 15 déc.	»	1200	1020	3	Acides.	30,744	0,876	1,544
Du 17 au 18....	Salicylate, 8 gr.	1200	1026	3	Id.	31,224	1,620	1,544
Du 18 au 19....	Id.	»	»	»	»	»	»	»
Du 19 au 20....	Id.	1200	1016	3	Id.	23,058	0,692	1,544
Du 20 au 21....	On le supprime.	1200	1015	3	Id.	21,856	0,168	1,544
Du 21 au 22....	»	1100	1015	3	d.	20,035	0,220	0,707

Toutes ces observations concordent si parfaitement qu'il n'y a pas lieu, croyons-nous, d'insister bien longuement sur les résultats obtenus pour en faire ressortir la conclusion terminale.

Pour ce qui est de la *quantité* des urines, on voit, en jetant un coup d'œil sur nos tableaux, qu'elle n'est que médiocrement modifiée par le salicylate, au moins dans une première période, celle pendant laquelle on administre le médicament. Dans une deuxième période, celle qui suit la suppression du salicylate, la quantité des urines augmente au contraire, au point de constituer une véritable polyurie (obs. I et obs. IV). Ceci n'est vrai que pour le rhumatisme aigu; la quantité des urines n'a pas paru influencée dans nos observations de rhumatisme subaigu.

Le salicylate fait monter immédiatement la *densité*. Dès les premières vingt-quatre heures, elle atteint de 1026 à 1030; dans un seul cas (obs. V), la densité ne s'est élevée qu'à 1022, et cette élévation ne s'est produite que le deuxième jour; il y a eu au contraire abaissement à 1009 le jour de l'administration. Dans le rhumatisme aigu, cette haute densité se maintient pendant trois à quatre jours; puis le chiffre descend rapidement, pour tomber progressivement à 1020, 1015, 1012 et dans deux cas jusqu'à 1007 et 1006. Dans

le rhumatisme subaigu, apyrétique, la densité ne s'élève que le premier jour; dès le deuxième, elle commence à décroître, mais retombe moins bas que dans le rhumatisme aigu.

La *coloration* suit à peu près la même marche; nos colorations ont été notées d'après les tableaux de Vogel. Dans la première période, l'urine est haute en couleur, coloration 5 de l'échelle de Vogel; dans la deuxième période, la teinte devient de plus en plus claire, pour tomber jusqu'au numéro 2. Dans le rhumatisme aigu, cette descente se fait en même temps que la quantité des urines augmente et que la densité baisse; dans le rhumatisme subaigu, cette corrélation n'est pas aussi absolue : dans un cas, la coloration a baissé sans que la quantité des urines augmentât sensiblement; dans un autre (obs. VI), la coloration est restée la même tout le temps que le malade a été en observation.

L'*acidité* de l'urine n'a pas été dosée; nous nous sommes contentés de la constater à l'aide du papier de tournesol. Dans deux cas de rhumatisme aigu (obs. II et V), l'urine est restée toujours acide; dans deux autres cas (obs. I et III), elle est devenue neutre après la suppression du salicylate, pendant vingt-quatre et quarante-huit heures, puis a repris son acidité; dans l'observation IV, elle a donné une réaction franchement alcaline vingt-quatre heures après la suppression du salicylate et est demeurée alcaline pendant six jours. Sur les quatre cas de rhumatisme subaigu, elle a gardé son acidité trois fois; dans un seul cas, observation VI, l'urine est devenue neutre après 6 grammes de salicylate, mais pour redevenir aussitôt acide le jour suivant, quoique le médicament ait été continué encore pendant trois jours.

Les modifications de l'*urée* sont aussi nettes et aussi constantes que possible. La hausse est immédiate et énorme aussitôt que le salicylate est donné, et dès les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures. L'observation I, à cet égard, est absolument démonstrative. Le malade, avant toute médication, rend 28 grammes d'urée dans les vingt-quatre heures. Pendant trois jours, on lui donne, à titre d'épreuve comparative, de la teinture de colchique; le troisième jour, la quantité d'urée est à peine modifiée : 30 grammes au lieu de 28. On prescrit le salicylate de soude à la dose quotidienne de 8 grammes, pendant trois jours; le second jour, la quantité d'urée rendue est de 47 grammes; le troisième, de 29 grammes; le quatrième, vingt-quatre heures après la suppression du médicament, de 43 grammes. Puis elle tombe les jours suivants à 25 et à 20 grammes. — De même dans l'observation IV, de 23 grammes, l'urée monte aussitôt sous l'influence du salicylate à 28, 36, 35 gram-

mes, pour décroître aussitôt. Une nouvelle poussée articulaire se présente; on redonne 8 grammes de salicylate; de 30 gr. 7, l'urée remonte à 33,8 et à 37, pour retomber ensuite à 29.

Dans le rhumatisme subaigu apyrétique, la hausse est la même et aussi forte. Dans l'observation VII, le taux de l'urée est à 25 grammes; on donne seulement 4 grammes de salicylate; le chiffre de l'urée excrétée monte aussitôt à 46 grammes, puis retombe à 27, 25, 28, 24. Dans les autres cas, la hausse est moins forte, mais elle est aussi nette.

A quel moment se fait cette hausse de l'urée? C'est un point qu'il est important de mettre en lumière, puisqu'il a échappé aux autres observateurs. On peut dire qu'à cet égard l'action du salicylate est immédiate. Dans presque tous les cas, c'est dès les vingt-quatre premières heures de l'administration du médicament que débute l'augmentation de l'urée. Dans deux cas, l'effet a été un peu retardé; dans l'observation V, le premier jour l'urée reste stationnaire; ce n'est qu'au bout de quarante-huit heures qu'a lieu la décharge. Dans l'observation III, le retard est encore plus marqué; 12 grammes de salicylate ne produisent pas d'augmentation d'urée; c'est seulement le troisième jour, après une nouvelle dose de 8 grammes, que l'urée monte à 30 grammes, puis à 33, 37, les jours suivants.

Ainsi la première action du salicylate sur l'urée est d'en élever le taux; la durée de cette élévation est variable: dans le rhumatisme aigu, elle est en général de trois jours; dans le rhumatisme subaigu apyrétique, elle est seulement de vingt-quatre à quarante-huit heures. A cette hausse succède aussitôt une décroissance plus ou moins rapide du chiffre de l'urée qui le ramène le plus souvent au taux normal et parfois, mais rarement d'après nos observations, le fait même tomber un peu au-dessous. Dans la plupart de nos cas, le chiffre le plus bas de la période de décroissance oscille autour de 20 grammes; dans deux observations seulement (VIII et V), l'urée est tombée à 14 et à 9 grammes.

Dès à présent, on peut donc facilement comprendre comment certains auteurs ont pu dire que l'urée n'était pas modifiée par le salicylate, et d'autres qu'elle était diminuée. Ces contradictions tiennent évidemment au moment où a été faite l'analyse; qu'on ne la fasse que trois jours, par exemple, après la première dose de salicylate, et on pourra constater que la quantité d'urée n'a pas varié, alors qu'elle est en réalité revenue à la normale après une hausse qui, forcément, aura échappé à l'observation. Qu'on dose l'urée un peu plus tard encore, le quatrième, le cinquième jour, et l'on pourra trouver une diminution, mais on aura pris pour l'effet direct du

salicylate ce qui n'est, en quelque sorte, que l'étape dernière d'une série de modifications antérieures d'un ordre tout différent. L'observation suivante peut servir à la fois d'exemple et d'argument à l'appui de notre raisonnemeut.

Obs. X. — *Rhumatisme spinal apyrétique.*

V..., âgé de quarante-six ans, garçon de recettes, entré le 14 septembre 1879 à la Maison de santé, service de M. Lecorché. — Père rhumatisant. Aucune maladie, jusqu'à présent. Le 7 septembre, sensation de lassitude dans les jambes, sans fièvre. Il continue pourtant son service le 8 et le 9, mais avec peine. Le 10, il prend un bain de vapeur. Le 11, se sent beaucoup plus mal; douleurs vives dans les mollets et dans les cous-de-pied; peut à peine se tenir debout; se traîne pourtant avec deux bâtons dans sa chambre. Le 12, même état. Le 13, ne peut se lever; faiblesse des jambes; douleurs plus vives dans les mollets et les pieds; un peu de fièvre le soir; inappétence; urines foncées. Le 14, entre à la maison de santé.

Etat actuel. — Homme robuste, au visage coloré. — Douleurs vives, spontanées dans les mollets; la palpation et la pression des masses musculaires sont très douloureuses. Douleurs analogues, mais moindres dans les muscles de la cuisse.

Il se plaint aussi de douleurs dans les pieds; la pression des articulations du tarse des deux côtés, est douloureuse; mais pas de rougeur. Rien dans les cous-de-pied ou les genoux. Pas de douleurs dans les reins, ni dans les membres supérieurs. — Il remue difficilement les jambes dans le lit; il peut à peine soulever la gauche de quelques centimètres au-dessus du plan du lit; les douleurs sont plus vives de ce côté. Il peut se tenir debout, mais fléchit bien vite sur ses jambes; il ne peut marcher; sensibilité tactile intacte. Réflexes plantaires exagérés, surtout à gauche, où le moindre chatouillement provoque des soubresauts musculaires dans tout le membre. Réflexe rotulien normal. Pas de troubles de la défécation ou de la miction. — Un peu d'inappétence; langue grisâtre. Pas de fièvre.

15. — Urines des vingt-quatre heures : Q. 1200. — D. 1024. — Col 4. — Acides. — Urée 29,200. — A. urique 0,834.

4 grammes salicylate de soude.

17. — Mieux notable; plus de douleurs musculaires; remue facilement les jambes; peut se tenir debout, mais marche avec peine. Bourdonnements d'oreille. On continue le salicylate.

18. — Se lève et marche en s'appuyant sur une canne. Plus de douleurs. On cesse le salicylate.

Urines : Q. 1200. — D. 1020. — Col. 3. — Acides. — Urée 27,237. — A. urique 0,300.

19. — Urines : Q. 1000. — D. 1012. — Col. 3. — Acides. — Urée 25,220. — A. urique 0,505.

21. — Urines : Q. 1400. — D. 1009. — Col. 3. — Acides. — Urée 14,123. — A. urique 0,259.

Le malade n'a plus de douleurs ; mais il se plaint d'une sensation de froid dans le pied gauche et d'un peu de faiblesse des jambes.

24. — Urines : Q. 2000. — D. 1005. — Col. 2. — Acides. — Urée 15,132. — A. urique 0,040.

26. — Urines : Q. 3000. — D. 1005. — Col. 2. — Acides. — Urée 18,915. — A. urique 0,075.

28. — Urines : Q. 2000. — D. 1005. — Col. 2. — Acides. — Urée 15,132. — A. urique 0,200.

Le malade sort le 10 novembre ; il est toujours un peu faible sur ses jambes au bout d'une heure de marche ; il se plaint de temps à autre de douleurs et parfois de fourmillements dans les deux pieds.

OBS. X. — RHUMATISME SUBAIGU APYRÉTIQUE.

DATES	TRAITEMENT	QUANTITÉ	DENSITÉ	COL.	ACIDITÉ	URÉE	ACIDE URIQUE
Du 14 au 15 sept.	»	1200	1024	4	Acides.	29,200	0,834
Le 16.....	Salicylate, 4 gr.	»	»	»	»	»	»
Le 17.....	Id.	»	»	»	»	»	»
Du 17 au 18.....	Id.	1200	1020	3	Id.	27,237	0,300
Du 18 au 19.....	On supprime le salicylate.	1000	1012	3	Id.	25,220	0,505
Du 20 au 21.....	»	1400	1009	3	Id.	14,123	0,259
Du 23 au 24.....	»	2000	1005	2	Id.	15,132	0,040
Du 25 au 26.....	»	3000	1005	2	Id.	18,915	0,075
Du 27 au 28.....	»	2000	1005	2	Id.	15,132	0,200

Quelle que soit l'interprétation qu'on donne des phénomènes présentés par ce malade, nous ne voulons retenir ici que l'effet produit par le salicylate sur la sécrétion urinaire. On voit que, l'urine n'ayant été analysée que le troisième jour de l'administration du salicylate, on trouve 27 grammes d'urée au lieu de 29. Un observateur ne jugeant que d'après cette seule analyse aurait donc le droit de conclure que l'urée a été à peine modifiée par le salicylate. Si l'analyse, au lieu du troisième jour, n'eût été faite qu'à partir du cinquième, on pourrait, à tout aussi juste titre, déclarer que le salicylate abaisse le chiffre de l'urée. Pour nous, nous appuyant sur nos autres observations, nous sommes certains que, si nous avions dosé l'urine dès le premier jour où le malade a pris le salicylate, nous aurions constaté une élévation du taux de l'urée, et nous ne craignons pas d'affirmer que telle est, en effet, la véritable action du salicylate de soude.

Il suffit de parcourir les quatre observations de M. Marrot pour se rendre compte que la cause de son erreur est bien celle que nous indiquons. Les observations de M. Marrot sont encore passibles d'un

autre reproche; l'auteur ne tient pas compte de la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures et juge des modifications de l'urée, aussi bien d'ailleurs que de l'acide urique, d'après le taux par litre. Cela seul suffit pour infirmer presque complètement la valeur de ses conclusions.

En résumé, élévation initiale du chiffre de l'urée, puis abaissement graduel jusqu'au-dessous de la normale : telle est la courbe de l'urée dans l'influence du salicylate de soude. La marche des modifications subies par l'*acide urique* est identique.

Prenons notre première observation. Avant comme après la teinture de colchique, le chiffre de l'acide urique varie de 0,720 à 0,624. Dès qu'on donne le salicylate, il monte à 1 gr. 950, 1 gr. 190, puis tombe à 0,990, 0,940, 0,900. Le résultat est absolument le même pour toutes nos observations sans exception, rhumatisme aigu fébrile aussi bien que rhumatisme subaigu apyrétique. Nous confirmons donc sur ce point la règle posée par M. le professeur Sée et les faits constatés par M. Blanchier dans le service de M. Vulpian. La décharge urique est en général immédiate; dans quelques cas pourtant (obs. III et V), elle a pu être retardée de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, comme pour l'urée. Dans le rhumatisme aigu, elle dure deux, trois, quatre jours, le malade rendant de 1,50 à 2 grammes d'acide urique dans les vingt-quatre heures; puis le chiffre s'abaisse rapidement jusqu'au-dessous de la normale. Dans le rhumatisme subaigu non fébrile, la décharge est moins abondante et moins prolongée; elle se fait en général en une fois; dans un cas pourtant (obs. VI), le malade a rendu 1 gramme à 1,50 d'acide urique par vingt-quatre heures pendant quatre jours.

Les variations subies par l'*acide phosphorique* ne paraissent pas avoir été étudiées de bien près. M. Marrot dit bien que, « dans le cours du rhumatisme aigu ou chronique, la quantité d'acide phosphorique est abaissée et reste abaissée, quel que soit le traitement employé; » mais, comme il ne cite que deux dosages d'acide phosphorique dans le cours de son travail, son affirmation ne repose pas sur des arguments bien probants. Pour nous, nous avons constaté pour l'acide phosphorique la même augmentation que pour l'urée et l'acide urique. Dans notre première observation, on voit que le chiffre de l'acide phosphorique, avant comme après le traitement par la teinture de colchique, varie de 1 gr. 608 à 1 gr. 801. Sous l'influence du salicylate, ce chiffre monte à 3 gr. 217, 3 gr. 088. Ici, la hausse a été immédiate; il en est de même dans l'observation VII, où, du jour au lendemain, le chiffre monte de 0,858 à 2 gr. 402, et dans l'observation VIII, où de 0,429 il monte à 1 gr. 584.

Mais, comme pour l'urée et l'acide urique, il semble que dans certains cas il y ait une sorte de retard dans l'action du salicylate. Ainsi, dans l'observation V, ce n'est que le deuxième jour que le chiffre de l'acide phosphorique augmente; dans l'observation III, ce n'est que le troisième jour que débute la hausse, et elle n'atteint son apogée que le cinquième. Il faut en outre noter que, dans un cas (obs. IX), il n'y a pas eu de variations dans le chiffre de l'acide phosphorique; avant comme pendant l'administration du salicylate, ce chiffre est resté constamment de 1 gr. 50; et, quarante-huit heures après la suppression du médicament, il est tombé brusquement de moitié, à 0,700. Le fait est d'autant plus anormal que, contrairement à ce que nous avons noté pour l'urée et l'acide urique, l'élévation du taux de l'acide phosphorique se maintient en général longtemps après la cessation du salicylate. L'observation IV, à ce titre, est des plus concluantes. Avant le salicylate, la quantité d'acide phosphorique est de 1 gr. 501. On donne 8 grammes de salicylate pendant trois jours; dès le premier jour, le chiffre monte à 2 gr. 231, puis retombe à 1 gr. 501 pendant trois jours; le salicylate supprimé, au bout de quarante-huit heures, la quantité d'acide phosphorique remonte à 2 gr. 059, 2 gr. 144; sous l'influence d'une nouvelle dose de 8 grammes de salicylate, il monte encore à 2 gr. 576 et jusqu'à 3 gr. 217. Il est à noter que cette observation est celle où l'urine est restée alcaline pendant six jours.

De même, dans l'observation III, le taux de l'acide phosphorique, qui n'a commencé à monter que le troisième jour de l'administration du salicylate, atteint 3 gr. 50 quarante-huit heures après sa suppression; soixante-douze heures après, il est à 2 gr. 230; le cinquième jour, il est encore à 1 gr. 716.

Pour se rendre compte de l'action du médicament, il faut maintenant rapprocher ces résultats de ceux que donne l'analyse de l'urine dans le rhumatisme articulaire non modifié par le traitement. Cette dernière étude a été faite d'une manière très consciencieuse en Angleterre par Th. Stevenson, dont le travail est inséré dans les *Reports* de l'hôpital de Guy pour 1860. Voici les conclusions de ce travail :

« Dans le rhumatisme aigu, quand l'excrétion des matériaux solides de l'urine est abondante, le malade fait, toutes choses étant égales, une rapide guérison; dans les cas à marche traînante, la quantité des solides est ordinairement petite.

« Quoique l'excrétion de l'urée soit en général plus abondante dans le cours de la maladie que pendant le rétablissement, ce n'est pas le cas invariable; l'inverse se rencontre souvent.

« Quoique l'excrétion de l'urée soit plus abondante durant la maladie que dans les premiers jours du rétablissement, l'urée, dans le premier stade, excède rarement de beaucoup la quantité physiologique.

« L'acide urique est toujours très augmenté tant que la maladie évolue.

« L'acide phosphorique est généralement en plus grande quantité durant le progrès de la maladie que pendant le rétablissement, mais la proportion est rarement au-dessus de la quantité rendue à l'état normal [1]. »

Ainsi, pour Stevenson, la quantité d'urée dans la première période du rhumatisme excède rarement le taux normal. C'est ce que nous avons constaté de notre côté, puisque le chiffre le plus élevé que nous ayons relevé avant l'administration du salicylate est celui de 28 grammes (obs. I). Le rétablissement, au contraire, est souvent marqué par une augmentation de l'urée. D'autre part, l'abondance des matériaux solides dans l'urine est l'indice d'une guérison rapide. Or le salicylate, en augmentant dans des proportions énormes les quantités d'urée, d'acide urique et d'acide phosphorique contenues dans l'urine, ne fait pas autre chose que mettre le malade dans les conditions considérées par l'auteur anglais comme les meilleures pour activer la guérison.

Quant à la polyurie avec abaissement de la densité, décoloration de l'urine, diminution de l'urée et de l'acide urique, augmentation de l'acide phosphorique, nous ne pensons pas qu'on doive la mettre sur le compte du salicylate. Ces modifications de l'urine se rencontrent chez tous les convalescents, aussi bien à la suite du rhumatisme aigu qu'à la fin des autres affections fébriles. Elles se produisent ici aussitôt après l'action propre du salicylate, parce que la période de convalescence est avancée; elles se seraient produites aussi bien, mais plus tard, si la maladie avait été abandonnée à elle-même. Tous les caractères indiqués plus haut sont en effet ceux des urines de la convalescence, y compris la neutralité ou l'alcalinité, signalée par M. Gubler et que nous avons notée dans un certain nombre de cas.

Le salicylate de soude précipite donc la maladie vers une terminaison favorable; il lui fait faire en quatre ou cinq jours, si l'on peut ainsi dire, le chemin qu'elle aurait peut-être mis, laissée à elle-même, un mois ou six semaines à parcourir, et le sujet passe presque immédiatement de l'état de maladie à l'état de convalescence. Quant à

1. Th. Stevenson, *Urine in acute rheumatism* (*Guy's Hosp. Reports*, 1860, p. 431).

pénétrer le mécanisme plus intime de l'action curative du salicylate, nous ne l'essayerons pas. D'autres l'ont tenté. sans grand succès, il faut l'avouer; avant de chercher pourquoi le salicylate guérit le rhumatisme, il faudrait d'abord savoir ce qu'est le rhumatisme; jusque-là, les théories à édifier pour expliquer la guérison seront aussi faciles, mais aussi non moins vaines, que les théories bâties pour expliquer la maladie.

En résumé, dans le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, l'action du salicylate de soude sur la sécrétion urinaire est la suivante :

1° Dans une première période, qui est la véritable période d'action du médicament, il élève la densité et la coloration de l'urine sans en augmenter la quantité; à cette période en succède une deuxième, caractérisée par une polyurie plus ou moins abondante, plus ou moins prolongée, avec abaissement rapide de la densité et de la coloration jusqu'au-dessous de la normale, et qui n'est autre que la période e convalescence.

2° L'urine reste en général acide; dans la deuxième période, elle est souvent neutre et parfois alcaline pendant un temps variable.

3° L'urée et l'acide urique subissent immédiatement, sous l'influence du médicament, une hausse énorme. Cette hausse se fait en général dès les vingt-quatre premières heures; elle peut, dans quelques cas, être retardée de quarante-huit à soixante-douze heures. Elle dure de trois à quatre jours. A cette élévation succède une baisse progressive, parfois brusque, qui ramène le chiffre de l'urée et de l'acide urique à la normale ou au-dessous. Dans le rhumatisme subaigu, la hausse de l'urée et de l'acide urique est moins prolongée que dans le rhumatisme aigu; elle ne dépasse guère les vingt-quatre premières heures.

4° Le taux de l'acide phosphorique s'élève en même temps que celui de l'urée et de l'acide urique. Comme pour ces deux éléments, il peut y avoir un retard dans l'action du salicylate. La hausse de l'acide phosphorique se maintient plus longtemps, surtout dans le rhumatisme aigu, que celle de l'urée et de l'acide urique; mais la persistance de la hausse après l'élévation initiale ne doit pas être attribuée au salicylate; elle est, aussi bien que la polyurie, la conséquence naturelle et ordinaire de la convalescence.

CONSIDÉRATIONS

CLINIQUES, ANATOMIQUES, EXPÉRIMENTALES ET THÉRAPEUTIQUES

SUR LES

RUPTURES DE L'ARTÈRE MÉNINGÉE MOYENNE

PRINCIPALEMENT DANS LES

FRACTURES DIRECTES DES PARTIES LATÉRALES DU CRANE NON COMPLIQUÉES DE PLAIE

Par M. GÉRARD MARCHANT

Ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique et de la Société clinique, Aide d'anatomie de la Faculté de médecine.

Pendant le cours de notre internat, nous avons eu l'occasion de voir deux blessés atteints de fracture directe des parties latérales du crâne, compliquée de rupture de l'artère méningée moyenne. Dans le premier cas, observé en 1875, ce fut à l'autopsie que nous reconnûmes l'épanchement sanguin et sa source.

Le souvenir de ce fait était resté gravé dans notre mémoire. Il y a quelques mois, en décembre 1878, un malade était amené dans un service de médecine, chez M. Brouardel. Il fut apporté avec ce diagnostic : congestion cérébrale. Les troubles fonctionnels présentés par ce malade et les signes physiques observés chez lui nous rappelèrent à tel point ceux que nous avions observés quatre ans auparavant chez notre premier blessé, que nous nous crûmes autorisé à faire ce diagnostic :

Fracture du crâne. — Rupture probable de l'artère méningée moyenne.

L'autopsie vint confirmer la justesse de ce diagnostic.

Avant de publier ces deux observations et l'enseignement qu'elles comportaient, nous avons tenu à compulser les documents qui pouvaient soit les infirmer, soit en légitimer les conclusions. Les bulletins de la Société anatomique, toujours si précieux en ce sens que les constatations anatomo-pathologiques sont fidèlement rapprochées de la symptomatologie, nous ont fourni un grand nombre

d'observations. Enfin, plusieurs de nos collègues dans les hôpitaux nous ont communiqué quelques faits inédits. C'est ainsi qu'après avoir réuni trente observations nous avons été décidé à publier cette étude sur les fractures du crâne sans plaie, compliquées de rupture de l'artère méningée moyenne. Nous aurions pu multiplier le nombre de ces observations, mais sans utilité, croyons-nous, pour la thèse que nous soutenons.

Si cette question n'a pas d'historique en France, nous devons cependant convenir que les éléments en sont épars dans nos différents recueils d'observations (Voir entre autres *Bull. de thérapeut.*, 1868, *Tillaux : De l'opération du trépan appliquée aux accidents primitifs des fractures du crâne*, et *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1868. — *Ibid. Panas*) et dans les nombreux travaux sur les épanchements intra-crâniens (Voir bibliographie *des Fractures du crâne, des épanchements sanguins intracrâniens dans Duplay, dans Terrier*).

En 1872, le professeur P. Vogt de Greifswald a fait paraître un mémoire sur ce sujet dans le *Deutsch. Zeitsch. f. Chirurg. Bd.* II, 165; il est intitulé : *Contribution à l'étude symptomatique et thérapeutique des complications des fractures du crâne. — Déchirure de l'artère méningée moyenne et ligature de celle-ci*[1]. Ce travail qui repose sur 34 observations empruntées aux journaux français, allemands et anglais, mérite d'être consulté, car on y trouve exposé le sentiment des chirurgiens étrangers sur cette question.

Cependant malgré l'analogie du titre de ce travail avec le nôtre, le canevas en est tout différent. Le professeur Vogt a fait œuvre d'érudit plutôt que de chirurgien : il a groupé des faits, les a catégorisés ingénieusement mais sans conclusions pratiques.

Nous croyons avoir fait un pas de plus, et c'est à la critique et à l'expérience à prouver si notre conception repose sur une observation exacte[2].

1. C'est à nos excellents amis H. Stackler et Karth, internes des hôpitaux, que nous devons la traduction de ce mémoire : nous sommes heureux de les remercier de ne nous avoir escompté ni leur talent, ni leur temps.

2. Nous publierons plus tard le mémoire du prof. Vogt et nous exposerons alors en détail les réflexions que ce travail, d'ailleurs consciencieux, nous a inspirées.

I. — Partie clinique

Quels sont les signes qui permettent d'établir le diagnostic de cette complication?

Ces signes sont de deux ordres, locaux et généraux. Nous laissons de côté les commémoratifs, qui ont cependant une certaine importance, puisque la plupart des blessés qui ont présenté cette complication et dont nous avons relevé les observations avaient fait une *chute directe* sur le crâne sur des parties saillantes : c'est donc là une condition étiologique que le chirurgien ne devra pas oublier.

Signes locaux. — Les blessés offrent un œdème diffus de la région temporo-pariétale; le doigt éprouve une sensation d'empâtement mou, d'infiltration, bien différente de cette sensation limitée, *cupuliforme*, à dépression centrale, à bords durs et nets, qu'il perçoit dans le cas de contusions de ces mêmes parties.

Toute la région est le siège d'une *douleur*, mais celle-ci est plus vive en un point plus ou moins limité, et cette recherche réveille le blessé de sa torpeur, de son coma, lui arrache des cris, et produit ce mécontentement, ces grognements, ces mouvements brusques qui sont propres aux malades dans l'ivresse ou ayant subi quelque atteinte encéphalique.

Une ecchymose franche ou une teinte ecchymotique diffuse, apparaissant tantôt dans la région mastoïdienne, tantôt dans la région faciale inférieure, au voisinage de l'apophyse zygomatique, se montre quelques heures après l'accident. Ce terme *quelques* heures est bien vague : mais il nous est impossible de préciser davantage le moment d'apparition de cette ecchymose. Enfin dans 4 cas (obs. 1, 7, 12, 27) il existait une dilatation pupillaire du côté de l'épanchement.

Troubles généraux. — Le *stertor*, dans son expression la plus vraie, est noté dans la plupart des observations, et nous devons avouer que c'est ce symptôme qui dans l'un de nos deux faits nous mit sur la voie du diagnostic.

Enfin les blessés sont plongés dans le coma et offrent des phénomènes d'irritation et de compression de l'écorce cérébrale : ils présentent des troubles plutôt diffus que localisés, des phénomènes de contracture, d'affaiblissement musculaire, de résolution, se succédant dans un ordre qui nous a paru variable. Lorsqu'une hémiplégie existe du côté opposé au traumatisme, on devine son importance diagnostique (obs. 9, 13, 19, 26).

Tels sont les signes qui, à notre avis, permettent, en présence d'un traumatisme direct des parties latérales du crâne sans plaie, de diagnostiquer un épanchement sanguin. Nous chercherons à démontrer plus loin que cet épanchement prend sa source dans la rupture de l'artère méningée moyenne.

Mais, nous dira-t-on, tous les auteurs classiques énumèrent l'un ou l'autre de ces signes. Oui, tous ces symptômes sont signalés, sont décrits : mais ils sont isolés dans les descriptions des classiques; et, pour nous, leur seul mérite, c'est d'*être associés*, de coexister, de se prêter mutuellement un appui, pour permettre au chirurgien d'établir un diagnostic. Sans cette association, cette synthèse clinique, tout devient cause d'erreur.

Laissant de côté le *coma*, la *douleur*, l'*infiltration diffuse*, prenons par exemple l'*ecchymose*. Mais cette ecchymose appartient en propre aux fractures de la région mastoïdienne, et, dans une thèse récente, Boullet en a établi la valeur. Par conséquent, cette ecchymose par elle-même n'a qu'une médiocre importance; elle doit être associée à d'autres symptômes.

C'est à tort que nous avons appelé cette ecchymose *ecchymose mastoïdienne;* l'appellation qui lui conviendrait le mieux serait celle d'*ecchymose occupant les parties déclives de la région temporo-pariétale et de la région mastoïdienne.*

Si nous ne craignions de paraître par trop minutieux, nous dirions que l'une est *circonscrite*, *locale*, *régionale;* l'autre est diffuse et aboutit à la région mastoïdienne plutôt qu'elle n'y prend naissance.

Le stertor [1] isolé a-t-il plus de valeur ? Non. Il est de notion vulgaire que c'est un phénomène de compression cérébrale, et M. Duret, auquel toutes ces questions sont si familières, nous disait dernièrement que, dans tous les cas de compression cérébrale, même *bulbaire*, ce phénomène pouvait se montrer. Mais il n'en est pas moins vrai que ce signe associé à la *notion de traumatisme*, *à la douleur* plus ou moins localisée, à l'*ecchymose*, acquiert tout de suite une valeur capitale. Mais c'est trop insister.

Un exemple pris dans les bulletins de la Société anatomique (1868, obs. de Lab. Lagrave) prouve bien la nécessité du groupement de ces symptômes pour avoir une notion diagnostique exacte. — Un individu tombe d'un quatrième étage sur la tête. Il est apporté à l'hôpital dans le coma. Toute la région temporo-pariétale est le

1. Nous ne voulons pas nous livrer ici à une étude de physiologie pathologique du stertor, ce qui nous entraînerait trop loin. Nous signalons son existence constante dans la complication dont nous traçons les caractères, sans avoir la prétention d'expliquer pour le moment ce phénomène.

siège d'un empâtement. Ce consensus clinique pouvait faire penser à un épanchement sanguin intra-crânien, mais autorisait-il ce diagnostic? Non, car le stertor avait manqué. Et, en effet, à l'autopsie on ne trouva pas d'épanchement intra-crânien.

Le tableau clinique que nous venons d'esquisser n'est pas complet. — Nous avons la prétention d'avoir groupé les symptômes fondamentaux du diagnostic, ceux que notre observation non prévenue, et par conséquent hâtive, nous a permis de réunir. Mais il ressort de la lecture attentive de la thèse de Duret (*Etude expérimentale sur les traumatismes cérébraux*), qui a recherché avec tant de soin et de talent les phénomènes cérébro-bulbaires produits par l'excès de pression dans la cavité du crâne (p. 203), il ressort encore du dépouillement des trente observations consignées à la fin de ce travail, que certains symptômes reviennent fréquemment dans la complication que nous étudions : c'est ainsi que des troubles oculaires, des troubles circulatoires, des désordres digestifs, le trismus [1], des troubles du côté du système nerveux, des voies urinaires, sont signalés dans beaucoup d'observations : et cependant, lorsqu'on essaye de faire la synthèse, le groupement raisonné de ces désordres comme symptomatiques de telle ou telle lésion, on arrive à l'impossibilité et à l'incertitude. Aussi, dorénavant, l'observateur qui se trouvera en présence d'une fracture du crâne et qui aura fait le diagnostic de la rupture de l'artère méningée moyenne devra rechercher avec soin quel est l'état des pupilles, quels sont les caractères du pouls et de la respiration (types, nombre); il devra noter avec soin les vomissements, les troubles moteurs et sensitifs; la cornée surtout devra être explorée avec soin, car son attouchement est un excellent moyen de mesurer le degré de compression cérébrale à l'aide d'un appareil sensible (Duret, p. 205, *loc. cit.*). Plus la pression s'élève, moins les cornées réagissent. C'est ainsi qu'on pourra établir le poids et la qualité de chacun de ces signes : ils deviendront alors des auxiliaires utiles du diagnostic, des compléments de la précision scientifique qui doit être notre but.

Source de l'épanchement intra-crânien.

Nous venons de diagnostiquer une fracture du crâne compliquée d'un épanchement sanguin : il nous reste à déterminer la source de cet épanchement, son siège, son mécanisme.

1. L'existence du trismus qui est noté dans les obs. 7, 15, 27 est probablement en rapport avec l'état d'altération dont les fibres du muscle temporal sont presque constamment le siège (obs. 3, 6, 8, 10, 13, 15).

Lorsque le traumatisme a porté sur les parties latérales du crâne (et le titre seul donné à cette étude prouve que nous n'étudions que les faits de cette nature), dans la très grande majorité des cas, c'est l'artère *méningée moyenne*, ou une de ses branches, qui est rompue.

La précision du diagnostic peut-elle être assez grande pour permettre la localisation de l'hémorrhagie dans l'une ou l'autre branche? Telle a été la question que nous nous sommes posée, et pour résoudre une des inconnues de l'équation nous avons prié notre ami Féré (dont la compétence dans tout ce qui touche à la topographie crânio-cérébrale est incontestable) de rechercher quels sont les rapports de la paroi crânienne avec les branches de l'artère méningée moyenne; si les connexions anatomiques des branches avec la calotte crânienne peuvent être délimitées par avance, on devine quelle importance la notion du choc dans un point donné, surtout la douleur localisée, pourront acquérir au point de vue du diagnostic de la source de l'hémorrhagie. Cette subtilité du diagnostic ne paraîtra pas exagérée, si l'on veut réfléchir aux conséquences pronostiques et surtout thérapeutiques qu'on en peut tirer.

Voici les recherches de notre collègue Feré sur vingt-cinq crânes de la Société d'anthropologie.

II. — Partie anatomique.

Rapports de l'artère méningée moyenne.

L'artère méningée moyenne ne présente que deux branches terminales; mais, comme l'antérieure se subdivise presque toujours en deux troncs d'importance presque égale avant d'arriver à la limite supérieure de l'écaille du temporal, il en résulte que sur la partie latérale du crâne, dans la région la plus accessible aux traumatismes chirurgicaux ou accidentels, la méningée moyenne offre trois branches volumineuses.

Ces branches présentent avec les sutures crâniennes des rapports intéressants à déterminer, et il est facile de le faire, grâce à cette circonstance que les vaisseaux se creusent des sillons indélébiles sur la surface interne du crâne. Ces sillons sont produits dès les premiers temps de la vie; on peut les voir très manifestement sur des pariétaux qui présentent encore l'état fibrillaire à leur périphérie, sur des enfants de trois ou quatre mois même.

A mesure que le sujet avance en âge, les sillons creusés par les battements des artères deviennent plus profonds; chez les vieillards,

des ramifications artérielles sont quelquefois enfermées dans un véritable tunnel à peine interrompu; l'artère s'est pour ainsi dire énucléée et isolée de la dure-mère.

La branche antérieure de la méningée moyenne, qu'elle soit bifurquée ou non, se dirige en dehors et en avant vers l'angle antéro-inférieur du pariétal, vers le ptérion; elle arrive sur la face interne du pariétal à 5 millimètres en moyenne en arrière de cet angle. A ce niveau, le pariétal lui fournit une gouttière plus profonde que partout ailleurs et souvent un canal complet, qui sur les adultes peut présenter 2 ou 3 centimètres de longueur, et davantage chez les vieillards; du reste, ce canal peut exister chez les jeunes sujets: sur le crâne d'un enfant de six ans, je vois un canal complet de 1 centimètre de long.

Plus haut, la gouttière de la branche antérieure est encore généralement plus profonde que celles des autres branches; elle remonte le long de la suture coronale et en arrière d'elle; sa direction est un peu plus oblique que celle de la suture. Voici les moyennes que m'ont données les mensurations pratiquées sur vingt-cinq crânes du musée de la Société d'anthropologie. Au niveau du ptérion, le vaisseau est en moyenne à 5 millimètres en arrière de la suture coronale (minimum 0, maximum 13 millim.); à la partie moyenne de la suture, l'artère est à 13 millimètres en arrière (minimum 5, maximum 20); et à la partie supérieure, à 1 centimètre environ de la suture sagittale, l'artère s'écarte encore un peu en arrière; il est rare qu'elle s'en rapproche; je ne l'ai vue qu'une fois passer en avant. Elle est en moyenne à 15 millimètres en arrière de la suture (minimum 3, maximum 31).

Le deuxième rameau important, le rameau postérieur de la branche antérieure, qui dix-huit fois sur vingt-cinq naît sur la face interne de l'écaille du temporal, passe sur le bord supérieur de cette écaille à 38 millimètres en moyenne en arrière du ptérion (minimum 17, maximum 55); à la partie moyenne du pariétal, il se trouve à 54 millimètres en arrière de la suture coronale (minimum 45, maximum 75). Plus haut, le vaisseau se dirige obliquement vers le bord supérieur du pariétal, mais avec des inflexions très variables.

La troisième branche, qui est toujours la méningée postérieure, émerge de l'écaille du temporal à 58 millimètres en moyenne en arrière du ptérion (minimum 53, maximum 67), puis se rapproche de la suture lambdoïde, à laquelle elle est quelquefois parallèle.

Ces mensurations nous montrent qu'il n'y a qu'une des branches artérielles, l'antérieure, dont le trajet soit à peu près fixe, puisque,

entre le minimum et le maximum, il n'y a pas une différence excédant la largeur ordinaire d'une couronne de trépan. Les rapports sont surtout constants dans la moitié inférieure de son trajet; sa direction est plus oblique que celle de la suture coronale; elle suit une ligne qui partirait de 16 à 17 millimètres en arrière du bregma pour aboutir à 5 millimètres environ en arrière du ptérion. On doit remarquer que cette branche est située bien en avant du sillon de Rolando. En effet, le ptérion répond à l'espace compris entre les deux sillons divergents de la troisième circonvolution frontale (*Bull. Soc. anat.*, 1875, p. 831); l'artère méningée moyenne située en arrière est encore à quelques millimètres en avant de la branche verticale de la scissure de Sylvius; l'extrémité externe du sillon de Rolando est à ce niveau de 20 à 25 millimètres en arrière de la branche antérieure de la méningée. En haut, le sillon de Rolando est encore un peu plus en arrière, puisque son extrémité interne est à 45 millimètres en arrière du bregma chez la femme, et à 47 ou 48 chez l'homme (*Bull. Soc. anat.*, 1877, p. 190).

Les deux autres branches présentent des rapports beaucoup moins constants. On n'arrive qu'à une approximation assez large; on peut cependant dire que la seconde est située dans toute son étendue en arrière du sillon de Rolando, et même le plus souvent de la circonvolution ascendante postérieure; on peut donc, en général, trépaner sur les régions dites psycho-motrices sans atteindre de branches volumineuses de la méningée moyenne.

Peut-on sur le vivant reconnaître la position des branches de la méningée moyenne, soit pour les chercher, soit pour les éviter? Il n'y a que la première que l'on soit à peu près sûr de trouver sur la ligne indiquée; or, pour reconnaître cette ligne sur le vivant, il faut déterminer préalablement le ptérion et le bregma. La chose est un peu moins facile qu'elle n'a paru. Le ptérion se trouve à 1 ou 2 millimètres près sur un plan horizontal passant par l'arcade sourcilière; chez la femme, je l'ai trouvé à 18 millimètres en moyenne en arrière de l'apophyse orbitaire externe; cette moyenne doit être portée à 25 millimètres pour l'homme. A cette distance, il faut ajouter 5 millimètres pour avoir la position de l'artère au niveau du ptérion, soit 23 à 30 millimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe suivant le volume de la tête.

Pour la recherche du bregma, quand on ne sent pas directement à travers les téguments le point d'intersection des sutures, je m'étais basé sur ce fait très approximativement exact que, lorsque la tête est dans la position du regard horizontal, le bregma se trouve sur le même plan vertical que le conduit auditif externe; il suffirait, pour

avoir le bregma, de déterminer ce plan dit auriculo-bregmatique (*Bull. Soc. biol.*, 8 janvier 1876, et *Arch. de phys. norm. et path.*, 1876, p. 265). C'était là un procédé de détermination à vue d'œil et sans précision, d'autant plus que je n'avais pas tenu compte de l'obliquité d'arrière en avant du conduit auditif externe que l'on peut évaluer, d'après quelques mensurations que nous avons faites avec M. Terrillon, à 1 centimètre en moyenne (Ledentu, *Bull. Soc., chir.*, 1877). M. J. Lucas-Championnière (*Etude historique et clinique sur la trépanation du crâne, etc.*, 1878, p. 1115) s'est efforcé de donner plus d'exactitude à ce procédé, qui pèche par la base ; car, dans la plupart des cas, il est impossible de placer le malade dans la position du regard horizontal. Le procédé de détermination du bregma par l'équerre flexible de M. Broca est plus scientifique ; mais des expériences que nous faisons en ce moment même nous montrent qu'il ne donne encore qu'une approximation. »

En résumé, seule la branche antérieure de la méningée moyenne a une certaine fixité dans ses rapports. Elle est située, en bas, de 23 à 30 millimètres en arrière de l'apophyse orbitaire externe (ces mesures concordent avec celles données par M. Tillaux), et en haut à 16 ou 17 millimètres en arrière du bregma.

Elle est située en avant du sillon de Rolando ; en bas, elle en est distante de 20 à 25 millimètres ; en haut, 38 millimètres chez la femme, 31 millimètres chez l'homme, la séparent de la ligne de Rolando.

Pour la branche moyenne (rameau postérieur de la branche antérieure), on peut dire d'une façon approximative, en prenant la moyenne de 25 mensurations, qu'elle est distante de l'apophyse orbitaire externe :

Au niveau de son origine.....	Chez l'homme, de 63^{mm} Chez la femme, de 72 »
A la partie moyenne du pariétal.	Chez l'homme, de 79^{mm} Chez la femme, de 56 »

Plus haut, les inflexions deviennent très variables. Cette deuxième branche ou moyenne est située en arrière de la ligne rolandique et même de la pariétale ascendante.

La branche postérieure est située à son émergence de l'écaille du temporal, chez l'homme à 83^{mm} en arrière de l'apophyse orbitaire externe, chez la femme à 76^{mm}. Plus haut, elle se rapproche de la suture lambdoïde et lui devient sensiblement parallèle ; il nous a semblé que l'axe vertical prolongé de l'apophyse mastoïde coupait sa direction.

Qu'on nous pardonne cette longue digression anatomique. Nous

sommes maintenant en mesure, étant donné un traumatisme localisé des parties latérales du crâne, de *soupçonner* quelle est la branche de la méningée moyenne qui a été atteinte suivant que la zone antérieure ou postérieure dn crâne a été intéressée; nous pouvons encore, à l'imitation de nos premiers maîtres de chirurgie, dire : Là, on peut, ou on ne doit pas appliquer une couronne de trépan.

Nous avons supposé, à titre gratuit, nous objectera-t-on, que c'était la rupture de l'artère méningée moyenne qui avait amené l'épanchement. Mais cet épanchement ne peut-il pas venir de bien d'autres sources? Certainement, ce foyer hémorrhagique peut reconnaître des origines multiples : c'est ainsi qu'indépendamment de la rupture de la méningée moyenne il peut provenir des vaisseaux propres du diploé et de ceux qui unissent l'os à la dure-mère; les sinus de la dure-mère, les gros troncs vasculaires de la base du crâne tels que la carotide interne, la jugulaire interne, ou bien les vaisseaux si nombreux qui entourent l'encéphale et pénètrent dans son épaisseur, peuvent être divisés et devenir le point de départ de l'hémorrhagie. C'est ainsi que s'expriment les auteurs classiques (Follin et Duplay, *Traité élémentaire de path. externe*, p. 517.)

Si nous décrivions les épanchements sanguins et non une page détachée de l'histoire des épanchements intra-crâniens, nous n'aurions pas grand'peine à démontrer, en nous basant sur ce que M. le professeur Verneuil appelle la *méthode*, l'*enquête bibliographique*[1], que beaucoup de ces épanchements sont exceptionnels, d'autres sont rares. C'est ainsi que, dans les observations empruntées à la Société anatomique et qui forment la base de ce travail, vingt-six fois l'épanchement prenait sa source dans une rupture de l'artère méningée moyenne; quatre fois dans la rupture d'un sinus, une fois dans la lésion d'une veine du diploë[2]; dans quelques observations la source de l'épanchement n'est pas notée.

Par conséquent, la rupture de la méningée moyenne est la généralité, les ruptures des autres vaisseaux l'exception. Lorsque nous aurons démontré que le type clinique commandé par les autres variétés d'épanchements intra-crâniens diffère beaucoup de celui que nous avons tracé plus haut et qui reconnaît pour cause la rupture

1. Introduction au *Traité de gastro-stomie*, par le Dr H. Petit.

2. Nous n'avons pas cru devoir publier ces observations d'épanchements intra-crâniens dus à des ruptures de sinus ou des vaisseaux du diploë. Voici le rappel de ces observations : 1841. Chassaignac, *Perforation probable du pressoir d'Hérophyle.* — 1850. Leudet, *Sinus latéral ouvert.* — 1857. Perrin, *Déchirure de l'une des veines du diploë à 1 cent. du sinus longitudinal supérieur.* — 1864. Chassaignac, *Sinus longitudinal ouvert.* — 1865. Petit, *Déchirure du sinus latéral droit.*

de l'artère méningée moyenne nous aurons le droit d'être affirmatif lorsque nous dirons : C'est l'artère méningée moyenne qui est rompue.

Prenons dans les bulletins de la Société anatomique, deux des cinq observations que nous venons de rappeler qui pouvaient donner le change. Il s'agit dans les deux faits de la rupture d'un sinus. Dans l'observation de Chassaignac (1864, *S. anat.*) l'épanchement prenait sa source dans une rupture du sinus longitudinal supérieur ; il y avait une plaie, un *gonflement œdémateux sur la ligne médiane, se propageant au front*. Il est vrai que le stertor avait été noté.

Le sinus latéral était rompu dans l'observation de Petit (1865, *S. anat.*); il existait un empâtement dans les parties molles de l'occipital, une fréquence extrême du pouls, des vomissements incoercibles (Cervelet) ; la respiration n'était pas *stertoreuse ;* elle était seulement lente et profonde.

Nous croyons donc avoir démontré, en nous basant sur l'observation, que, dans le cas de fracture directe des parties latérales du crâne compliquée d'épanchement, c'est le plus souvent l'artère méningée moyenne qui est la source de ce foyer hémorrhagique. Enfin si *exceptionnellement* l'épanchement sanguin reconnaît une autre origine, on peut éviter la confusion et soupçonner son point de départ.

Nous pouvons maintenant aborder l'étude du mécanisme de la rupture de l'artère méningée moyenne.

III. Physiologie pathologique.

Le secret du mécanisme de la rupture de la méningée moyenne, dans les fractures du crâne, réside dans les notions anatomiques que nous avons exposées. Son mode de production est double. Que dans une fracture irradiée de la voûte à la base un trait de fracture vienne traverser et diviser le canal osseux que parcourt la branche antérieure de l'artère avant son épanouissement, il se produira, ou plutôt il pourra se produire simultanément (si surtout l'adhérence de l'artère est intime), une solution de continuïté du vaisseau ; contenant et contenu auront subi la même injure ; de là une hémorrhagie. C'est ce mécanisme qu'on peut invoquer dans les observations 27, 28, 29 : nous lisons en effet dans l'observation de Benoît (*S. anat.*, 1878, p. 141) : *Vu par sa face interne, le trait de fracture traverse le canal osseux de la méningée moyenne près de son origine sur le pariétal. L'artère elle-même est brisée à ce niveau, et on en voit très bien les deux tronçons.*

Dans le cas de Letulle, interne du professeur Trélat (27), c'est un trait de fracture passant au niveau du trou petit rond qui a amené la rupture de la méningée moyenne dans ce point.

Si nous ne craignions de faire un abus des notions anatomiques, nous rappellerions que, dans ce point, l'adhérence de la dure-mère avec la face interne du crâne est assez intime ; que, de plus, cette membrane n'a eu à subir aucune secousse directe; que, si elle a été divisée, elle l'a été comme le vernis dont le fendillement suit la déchirure nette d'une toile. De là une hémorrhagie le plus souvent *sous, intra-dure-mérienne, arachnoïdienne en un mot.*

« *La dure mère n'est pas décollée* (obs. 28 de Benoît); il n'y a pas le *moindre épanchement entre elle et la paroi osseuse;* mais, au niveau de la fracture et de la déchirure de l'artère, il y a aussi une plaie de la dure-mère en *forme de boutonnière*, sur les bords de laquelle se trouvent précisément les deux bouts de l'artère. Entre la dure-mère et le cerveau, dans l'espace sous-arachnoïdien, vaste épanchement sanguin. »

L'observation de Letulle (27) peut être rapprochée de celle-ci, car l'épanchement était encore arachnoïdien, intra-dure-mérien.

Ce mécanisme est rare, puisque, sur trente cas de ruptures de l'artère méningée moyenne, il n'est signalé que trois fois : nous ne partageons pas l'avis de notre maître M. Berger, qui, dans une discussion de la Société anatomique (p. 143, *Bull.*, 1878), faisait remarquer que la rupture de l'artère méningée moyenne, dans le milieu de son canal osseux, *était la règle*. Notons encore que c'est indirectement, c'est-à-dire sans application directe de la force vulnérante sur le canal osseux, que la rupture s'est produite.

Dans une seconde serie de faits que nous voulons surtout étudier, c'est le plus souvent *par esquille*, *par traumatisme direct*, que se produit la rupture de l'artère méningée moyenne.

Un traumatisme suffisamment énergique, appliqué sur la région temporo-pariéto-occipitale, produit une fracture des deux tables de l'os. Si le corps vulnérant est anguleux, répond au crâne par une petite surface, il amène une de ces fractures directes comminutives, formées par un certain nombre de fragments généralement triangulaires, enfoncés par leur sommet et continus par leur base à la boîte crânienne. La dépression est plus ou moins prononcée et peut varier entre quelques millimètres et 3 ou 4 centimètres (Duplay). Il y a bien à craindre que la dure-mère, si peu adhérente au niveau de cette fosse latérale du crâne, ait été décollée ou plutôt légèrement refoulée. Que le choc ait porté sur le trajet du parcours d'une des branches de la méningée moyenne, est-il irraisonnable d'admettre

qu'une de ces aiguilles acérées pourra produire des désordres sur cette artère, depuis la simple piqûre jusqu'à la déchirure la plus complète (y compris celle de la dure-mère, cas rare). Ce mécanisme est admis avec une légère variante par M. Tillaux. Eh bien, ces conditions que nous venons de demander au raisonnement, le traumatisme les avait créées chez la plupart des blessés dont nous avons relevé les observations : leur lecture prouve que c'est le plus souvent à la suite de chutes sur des parties saillantes (dalles, cave, trottoir, cour pavée) ou de chocs divers (tuiles, bouteilles) qu'on voit se produire ces fractures. D'ailleurs ces fractures, le plus souvent étoilées, sont l'attestation d'un traumatisme direct.

La rupture est produite : le sang s'échappe et coule dans cette cavité extra-dure-mérienne à l'état virtuel, si l'on veut nous passer ce mot, rendue possible par le décollement esquilleux et préparée à l'avance par la disposition anatomique normale, c'est-à-dire le peu d'adhérence de la dure-mère en ce point.

L'hémorrhagie continue : toute la zone décollable de la dure-mère va être remplie par un de ces caillots volumineux ne mesurant pas moins de 8 à 9 centimètres sur 6 ou 7 de large. C'est l'épanchement sous-osseux (Tillaux) qu'on pourrait appeler *extra-dure-mérien.*

Dans toutes les observations, ces caillots sont décrits avec une étroite parenté de siège, de forme (*brioche, galette*, *calotte*, *demi-sphère*, *légèrement excavé du côté encéphalique*, etc.) de volume. Il est même curieux de voir que les observateurs qui ont pris le soin de mesurer ces caillots sont arrivés à des chiffres semblables. Les chiffres le plus souvent trouvés sont :

Hauteur	8 à 10 cent.
Largeur	8 à 9
Epaisseur	6 à 7

Enfin les planches qui représentent dans beaucoup de livres de chirurgie la variété de l'épanchement que nous étudions sont frappantes par leur similitude : tous les faits relevés en sont une photographie fidèle ; ce qu'il est bien facile de comprendre en réfléchissant aux conditions anatomiques qui commandent cet épanchement.

Quelles sont ces conditions anatomiques?

L'adhérence de la dure-mère aux parois du crâne présente de grandes différences suivant les régions et suivant les âges.

Sur la base du crâne et surtout au niveau de ses parties saillantes, comme le bord supérieur du rocher, il est généralement impossible de séparer la dure-mère des os qu'elle revêt. Or c'est par un des trous de cette base qu'émerge le tronc de l'artère méningée moyenne.

Mais au milieu des parties latérales du crâne, au niveau de la portion écailleuse du temporal surtout, dans cette région où l'artère méningée moyenne a fourni trois divisions, l'adhérence est si peu prononcée qu'on a pu croire que la dure-mère était complètement libre.

Ces dispositions varient avec l'âge. Aux deux extrêmes de la vie, l'adhérence est plus intime; chez l'enfant surtout, il est difficile d'enlever la boîte crânienne sans entraîner des lambeaux de dure-mère.

Chez le vieillard, au niveau des sutures, l'union de la dure-mère avec les os du crâne est certainement très prononcée : mais nous rappelons qu'à cet âge l'artère méningée moyenne, ou plutôt ses branches, font pour ainsi dire hernie en dehors de la dure-mère; vues de profil, elles font une saillie considérable, se traduisent par un relief arrondi des plus sensibles; elles s'incrustent dans les sillons qu'elles parcourent, se creusent presque un demi-canal : toutes conditions qui les prédisposent singulièrement à subir facilement l'atteinte d'un traumatisme.

Quelle que soit la netteté de la différence d'adhérence entre la dure-mère de la base et celle qui tapisse les parties latérales du crâne, nous avons tenu à mesurer quelle était la force nécessaire pour opérer ce décollement, et nous avons fait quelques expériences.

(*A suivre.*)

NOTE SUR L'INFLUENCE RÉCIPROQUE

DE

L'IMPALUDISME ET DES SUITES DE COUCHES

Par le Dr BUREAU

Ancien élève de la Maternité de Cochin.

Depuis quelques années, sous l'influence particulière de M. le professeur Verneuil [1], des médecins laborieux et instruits ont dirigé leurs investigations du côté des rapports possibles entre deux ou plusieurs états morbides indépendants par eux-mêmes et réunis sur un même sujet par une circonstance particulière quelconque.

Ayant exercé pendant cinq ans la médecine dans une des contrées de la Sologne où la fièvre intermittente est endémique, j'ai recueilli de nombreuses observations sur les effets de l'intoxication paludéenne.

Parmi elles, un certain nombre, se rapportant à des femmes récemment accouchées, m'ont paru intéressantes au point de vue de l'étude de l'influence réciproque de l'impaludisme et des suites de couches.

Je réserve pour un travail plus complet l'exposé des effets de l'empoisonnement maremmatique sur le gravidisme en général; et je n'aurai en vue dans cette courte note que les suites de couches naturelles, chez les femmes accouchées à terme ou très près du terme.

Pour mieux faire saisir les modifications dues à l'association sur le même terrain de ces deux états, l'impaludisme et les suites de couches, j'en rappellerai en quelques mots les principaux caractères.

La fièvre intermittente, sous sa forme la plus simple, se manifeste par un accès de fièvre froide, suivi de chaleur et de sueur. Chaque accès, suivant l'espèce, est séparé du suivant par une période plus ou

1. Verneuil, *Congrès international médical*, Sept. 1877.

moins longue d'apyrexie complète. La fièvre intermittente est endémique dans les contrées marécageuses et est engendrée par l'absorption des miasmes produits par la décomposition des végétaux dans la terre. Elle ne tarde pas à déterminer chez les sujets qui en sont fréquemment atteints une teinte jaunâtre du visage, un aspect terreux de la peau, une anémie profonde qui caractérise la cachexie palustre. Tous ces phénomènes s'expliquent par une altération du sang propre à la fièvre, une altération vraiment spécifique, cause pyrogénique directe.

De plus, outre les lésions déterminées par la combustion, la fièvre s'accompagne dans le dynamisme nerveux d'un changement qui porte surtout sur le système vaso-moteur et qui, déterminant une prostration générale, rend les récidives fréquentes, et les manifestations multiples et variables, dès qu'il surgit la plus légère cause morbifique.

A ce propos, Dutroulau, ancien médecin en chef de la marine, a dit :

« La fièvre paludéenne est, de toutes les maladies d'un même climat, celle qui a le plus d'affinité pour les autres. Tout le monde est plus ou moins imprégné du miasme, et une cause physiologique, hygiénique, pathologique, suffit pour faire naître la fièvre, seule ou combinée avec une autre maladie, soit à une époque plus ou moins avancée de son évolution, soit après elle..... Le miasme palustre se mêle à tout, et la fièvre est toujours prête à éclore. »

Les suites de couches naturelles comprennent les phénomènes réguliers qui se succèdent depuis l'accouchement jusqu'au retour des règles. Cette phase de la vie de la femme peut être considérée comme soumise à un état constitutionnel particulier faisant suite à un autre état morbide spécial, le gravidisme, qui a modifié le système vasculaire, les sécrétions, la nutrition, et a fréquemment aussi porté le désordre dans le système du grand sympathique.

Après l'accouchement, le pouls, dont les caractères ont été très bien étudiés par M. Blot, reste ralenti pendant plusieurs heures, quelquefois pendant dix ou quinze jours.

Vingt-quatre heures après la délivrance, ainsi que l'a établi Hecker, la température est notablement abaissée. L'utérus revient sur lui-même d'une manière à peu près régulière, et son fond, vers le douzième jour, est généralement au niveau du bord supérieur du pubis. Pendant cette régression utérine, la femme souffre de tranchées ; elle a des lochies qui persistent quelquefois pendant trois semaines, rougeâtres seulement jusqu'au cinquième ou sixième jour, blanchâtres, laiteuses ensuite.

Vers le troisième jour, la sécrétion lactée commence à s'établir, les seins se gonflent, sans que le thermomètre s'élève beaucoup plus que de cinq dixièmes de degré et sans que le pouls soit beaucoup plus fréquent.

Après ce résumé succinct des deux processus (paludique et puerpéral) pris isolément, j'espère trouver, dans l'analyse des faits que j'ai observés, la preuve d'une action réciproque intéressante quand ces deux états se rencontrent sur un même sujet.

I

INFLUENCE DU PALUDISME SUR LES SUITES DE COUCHES

La femme qui vient d'être délivrée et qui est sous l'influence de la diathèse tellurique peut se trouver dans une période d'accès de fièvre intermittente, ou dans un de ces moments de guérison relative, caractérisés par tous les signes de la cachexie palustre.

Etudions d'abord la marche des suites de couches dans ce dernier cas, qui est de beaucoup le plus fréquent : sur 81 observations chez des femmes de la Sologne, toutes plus ou moins infectées par le miasme paludéen, 4 seulement se rapportent à des fiévreuses dans la période d'état.

§ I. — *Suites des couches pendant la période de calme de l'intoxication palustre.*

Sur 77 exemples de cette catégorie, 13 seulement ont nécessité une intervention spéciale.

Dans les autres, les phénomènes ont paru se succéder dans un ordre à peu près régulier, sans exciter l'attention inquiète de l'accouchée ou de son entourage. Toutefois je dois dire que, même chez ces femmes, j'ai observé des signes particuliers, dus, d'après moi, à l'effet de l'impaludisme, et expliquant, d'une manière parfaite, les accidents survenus dans les treize cas où j'ai dû appliquer une médication énergique.

Ainsi, je n'ai jamais trouvé le pouls aussi lent que M. Blot l'a indiqué. Dans une seule de mes observations, le pouls est noté à 55, et, dans toutes les autres, supérieur de 3, 4 ou 5 par minute.

De même, il ne m'a jamais été donné de constater l'abaissement de température signalé à un certain moment par les accoucheurs.

Les lochies m'ont toujours paru plus sanguinolentes chez les femmes de la Sologne que chez les femmes de la Beauce ou celles

des environs de Paris ; leur durée, avec ce caractère de sanguinolence, se prolonge davantage, le plus souvent pendant huit ou dix jours. La matrice revient plus lentement sur elle-même. Souvent, au quinzième jour, le globe remonte encore à trois travers de doigt au-dessus du pubis. Malgré cela, le ventre n'est pas douloureux, les femmes ne semblent pas souffrir ; elles quittent le lit, contrairement aux conseils du médecin, quelques jours seulement après l'accouchement, s'exposant ainsi aux prolapsus utérins, qui sont d'une fréquence extraordinaire dans ce pays.

Dans les treize cas où je fus appelé à donner des soins particuliers, ce fut toujours pour des accidents hémorrhagiques plus ou moins prolongés ayant déterminé un affaiblissement considérable.

Je vais reproduire intégralement l'une de ces observations se rapportant à une femme dont les lochies sanguinolentes se prolongèrent pendant trois semaines et cédèrent à l'emploi exclusif du sulfate de quinine, après la prise de seigle ergoté.

Mme P... de T..., d'un tempérament lymphatico-sanguin, est née dans le pays et a eu fréquemment des accès de fièvre intermittente, qui ont donné à la rate et au foie un volume tout à fait anormal. Pendant toute la durée de sa grossesse, elle n'a eu aucun accident maremmatique, pas même une névralgie faciale, qui l'avait plusieurs fois tourmentée auparavant. Quelques mois avant de devenir enceinte, elle avait souffert pendant sept semaines d'une fièvre tierce qui n'avait cessé qu'après l'absorption de fortes doses de sulfate de quinine et de quinquina.

Elle accouche, à terme, en juin 1874, d'un enfant mâle bien portant. La délivrance est naturelle, complète, et pendant les premiers jours les suites de couches évoluent d'une façon régulière. La sécrétion lactée s'établit au troisième jour, accompagnée de quelques heures d'une fièvre légère. Le cinquième jour, les lochies, sanguinolentes déjà, augmentent de quantité et deviennent plus colorées ; l'appétit diminue ; l'état général devient moins bon, et malgré les toniques, le régime le plus réconfortant, le perchlorure de fer, cette situation gagne chaque jour en gravité, jusqu'au dix-septième jour. A ce moment les lochies sont absolument sanguinolentes, sans traces de caillots ; le fond de l'utérus est encore à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Il n'y a pour ainsi dire pas de fièvre ; chaque soir cependant, le thermomètre qui marquait le matin 36°,9 ou 37°, marque 37°,5 ou 37°,8. Je prescris ce jour-là : seigle ergoté, 2 grammes, en deux paquets à une demi-heure d'intervalle, puis chaque matin 75 centigrammes de sulfate de quinine. Immédiatement, l'utérus revient sur lui-même d'une manière frappante ; mais l'écoulement sanguinolent des lochies ne change de nature que trois jours après l'administration du sel fébrifuge. Le vingt et unième jour, la température (37°) est la même le matin et le soir ; les lochies deviennent d'abord moins colorées, puis laiteuses. Je continue pendant

quinze jours l'usage du sulfate de quinine, et à partir de cette époque aucun accident ne troubla les suites de couches. Quant à la sécrétion lactée, après s'être d'abord établie convenablement, elle devint bientôt presque nulle, et dès le huitième jour, la dame avait été forcée de cesser l'allaitement.

Les règles revinrent huit semaines après l'accouchement, sans présenter aucun phénomène irrégulier.

Cette observation me paraît reproduire pour ainsi dire avec exagération l'influence de l'intoxication paludéenne sur les suites de couches; et l'action anti-hémorrhagique du sulfate de quinine a été puissamment aidée par ses effets spéciaux sur le miasme, caractérisés par un arrêt dans les liquides contaminés de la production des algues, des sporules, etc., en un mot du processus de fermentation.

§ II. — *Suites de couches pendant la période d'activité de l'intoxication palustre.*

Dans mes quatre observations, les femmes étaient atteintes de fièvre tierce, la délivrance a été accompagnée d'une perte légère, les lochies sont restées onze et quinze jours très sanguinolentes. La régression utérine fut très-lente à se produire; la sécrétion lactée, toujours rare, était presque toujours nulle pendant l'accès de la fièvre. Le sulfate de quinine, en coupant la fièvre, a toujours ramené après plusieurs jours de traitement les suites de couches à leur type à peu près régulier.

L'une de ces observations mérite d'être publiée, au point de vue de l'étude de l'influence du paludisme sur la femme qui vient d'accoucher, et aussi parce qu'elle rapporte l'exemple d'une particularité remarquable chez l'enfant, signalée déjà par Stockes de Dublin, Schurig, Hoffmann et Kiwisch [1], je veux dire la présence d'une fièvre à même type chez l'enfant et chez la mère.

Mme M... de V..... multipare, d'une constitution très faible, née d'un père tuberculeux et d'une mère rhumatisante, très anémiée par la cachexie palustre, est reprise, six semaines avant d'accoucher, de fièvres intermittentes tierces. Cette femme avait horreur du sulfate de quinine, qu'elle accusait de lui avoir altéré la santé, et s'était contentée de prendre un peu de vin de quinquina, qui, joint à plusieurs pratiques mystiques usitées dans le pays, n'avait pu empêcher l'évolution normale des accès de fièvre. Le 13 août 1875, les premières douleurs de l'accouchement, à

1. Kiwisch, *in die Geburt*, 2e partie, 1er fascicule. Erlangen, 1851.

peu près à terme, se font sentir au début du frisson de la fièvre. L'enfant était-il aussi agité par la fièvre, comme certains auteurs l'ont indiqué (Delmaz, Bourgeois, Hebrard) ? Je n'ai pu obtenir sur ce point aucun renseignement de cette femme, dont les misères intellectuelles et physiologiques étaient absolues.

Les contractions utérines, peu rapprochées, à peine douloureuses, déterminèrent en moins de deux heures une délivrance complète, suivie d'une perte assez abondante. Pendant ce temps, la fièvre parcourut ses stades ordinaires de frisson, de chaleur et de sueur, et ne parut influencée d'aucune manière par la parturition. L'enfant naquit vivant, mais très chétif et très violacé.

Le lendemain de l'accouchement, la mère, très affaiblie, n'eut cependant pas de fièvre et put prendre un peu de nourrriture; l'enfant avalait très difficilement.

Le surlendemain, à l'époque ordinaire, la mère fut reprise de son accès de fièvre intermittente, avec une intensité plus grande qu'avant l'accouchement; en même temps, l'enfant, qui jusque-là était presque froid, malgré la présence des bouteilles d'eau chaude qui l'entouraient, fut trouvé un peu agité et brûlant : après trois heures de cet état, il redevenait froid. C'est alors que je fus appelé. L'enfant portait une petite grenouillette que j'opérai, et une rate d'un volume vraiment prodigieux, puisqu'elle occupait bien les deux tiers de la cavité abdominale. Malgré toutes les précautions prises, ce petit être mourut au troisième accès de fièvre, dans des mouvements convulsifs qui ne durèrent pas moins de trois heures.

J'avais prescrit l'usage journalier de 50 centigrammes de sulfate de quinine, l'emploi des préparations ferrugineuses; et, malgré cela, les suites de couches ne furent pas régulières. La sécrétion lactée fit absolument défaut; les lochies demeurèrent pendant onze jours (huit jours de traitement) très sanguinolentes, en diminuant cependant de quantité. Au onzième jour, l'utérus était encore à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La fièvre, qui avait conservé son type tierce, diminua d'abord, puis disparut complètement au quatrième accès. Les lochies devinrent alors moins colorées, puis laiteuses; et peu à peu, après une lente convalescence, cette femme revint à son état de santé ordinaire.

J'ai eu l'occasion de la soigner plus tard pour un nouvel accès de fièvre intermittente, puis pour une bronchite tuberculeuse dont la marche particulière m'a paru favorablement influencée par la diathèse tellurique.

Sur mes trois autres observations, une se rapporte à une femme qui accoucha à la fin du stade de sueur et les deux autres à des femmes qui accouchèrent pendant le jour d'accalmie de la fièvre. Je n'ai pas vu une seule fois la fièvre intermittente arrêtée par la délivrance; et un vieillard distingué, qui mourut après quarante-cinq ans

d'une pratique intelligente dans la Sologne, m'a affirmé n'avoir jamais rien constaté de semblable.

Dans les recueils scientifiques divers que j'ai consultés, je n'ai pas trouvé le plus petit enseignement; on observe beaucoup plus le phénomène contraire, et cette considération m'amène tout naturellement à dire quelques mots de l'influence de la suite de couches sur le paludisme. Ces deux états, se trouvant sur le même sujet, s'influencent réciproquement; dans toutes mes observations, en même temps que le paludisme influe sur les suites de couches, ces dernières, à leur tour, manifestent leur action spéciale sur la diathèse maremmatique. C'est seulement pour la facilité de l'exposition que j'ai divisé l'étude de ces deux effets, et je reproduis à dessein, dans chaque chapitre, les observations qui font mieux ressortir les influences réciproques de ces deux dispositions morbides.

II

INFLUENCE DES SUITES DE COUCHES SUR L'IMPALUDISME

§ I. — *Influence des suites de couches sur la période de calme de l'intoxication palustre.*

S'il est des cas assez nombreux où ces deux sortes d'états constitutionnels sont réunis sur le même terrain, sans paraître s'influencer d'une façon notable, je dois dire cependant que toutes les femmes m'ont paru éprouver un malaise le soir, et, la plupart du temps, le thermomètre a indiqué une différence de cinq dixièmes de degré entre la température du soir et celle du matin. D'autres fois, sans autre cause appréciable que l'accouchement, des femmes, sous l'influence de la cachexie palustre depuis fort longtemps, ont vu réapparaître des accidents fébriles intermittents. Sur quatre-vingt-un accouchements, je trouve notée la fièvre intermittente sept fois, dont quatre fois avec le type tierce, et trois fois, dont deux chez la même femme, avec le type continu rémittent. Il n'y a d'ailleurs rien de surprenant de voir réveiller cette sorte de diathèse palustre par les phénomènes puerpéraux. En 1826, Dance écrivait en parlant de la parturition et de son influence générale : « Toute l'économie est ébranlée, et ces secousses multiples contribuent pour beaucoup à développer cette susceptibilité morale qu'on remarque chez les nouvelles accouchées, première modification que l'économie éprouve par le fait même de l'accouchement, et qui rend alors les femmes si

susceptibles aux causes de maladies après cette grande crise qu'on a peine à ranger au nombre des fonctions naturelles, tant elle est parfois violente et perturbatrice.... »

Sans rapporter avec détails les diverses observations des femmes qui ont eu à souffrir de récidives de fièvres après la délivrance, je tiens à exposer dans ses principales parties l'histoire de l'une d'elles, qui est très intéressante à plusieurs points de vue.

Mme V... de C..., primipare, d'un tempérament très lymphatique, est née et a vécu au milieu de la Sologne. Elle a eu de fréquents accès de fièvre intermittente, se prolongeant quelquefois pendant deux ou trois mois, avant et depuis son mariage, mais aucun pendant sa grossesse. Elle accouche, le 3 mars 1873, d'une fille bien portante, et la délivrance est naturelle.

Trois jours après l'accouchement, au moment où commence à paraître en faible quantité la sécrétion lactée, une fièvre assez intense se déclare, avec frisson, chaleur et sueur, et dure pendant trente-six heures consécutives. La sage-femme croit à la fièvre de lait et ne se tourmente que de l'abondance des lochies sanguinolentes. Le surlendemain, la fièvre éclate de nouveau avec ses trois stades primitifs et dure quinze heures seulement. Puis, après deux jours, survient un troisième accès, et la fièvre persiste sans rémission franche, plus violente toujours dans la soirée. C'est alors que je suis appelé auprès de cette malade, douze jours après l'accouchement. La fièvre est assez violente, le pouls à 110, la température à 38°,8 ; la langue est saburrale ; constipation assez opiniâtre. La rate est très volumineuse, et le foie déborde la paroi thoracique de trois travers de doigt. Les lochies sont abondantes et rouges. Le ventre n'est pas douloureux ; aucun organe n'y paraît enflammé ; mais le fond de l'utérus est encore à trois travers de doigt au-dessus du pubis.

Je prescris : 1° un lavement glycériné contre la constipation ; 2° 1 gr. 50 centigrammes d'ergot de seigle fraîchement pulvérisé, en trois paquets, à demi-heure d'intervalle ; 3° 75 centigrammes de sulfate de quinine chaque jour dans la période de défervescence fébrile. Le lendemain, à ma visite, je constate un peu de régression utérine, une diminution dans les pertes lochiales ; le pouls est à 105, et la température à 38°,1. Je continue le sulfate de quinine pendant cinq jours, à cette même dose, et, à ce moment, la malade n'éprouve plus que quelques malaises fébriles ; la sécrétion lactée se produit, l'utérus reprend son volume normal. Vingt-cinq jours après l'accouchement, la femme est à peu près rétablie, portant seulement cette anémie profonde qui caractérise la cachexie palustre et contre laquelle je conseille un régime tonique, puis l'usage du quinquina et des ferrugineux.

Au mois de septembre de la même année, Mme V... fut reprise de quelques accès de fièvre intermittente qui n'eurent aucun retentissement fâcheux sur la santé de son enfant et cessèrent rapidement après l'absorption de quelques doses de sulfate de quinine.

En mai 1874, Mme V... fut prise d'une pneumonie droite. Cette fois encore, la diathèse maremmatique manifeste son influence fâcheuse, et la résolution ne s'établit qu'après l'emploi de fortes doses du sel fébrifuge.

Quelque temps après sa guérison, Mme V... devient enceinte, et sa grossesse n'est troublée par aucun accident fébrile ou autre. Elle accouche très naturellement, le 13 juin 1875, d'un enfant bien constitué. Quinze heures après la délivrance, la fièvre éclate avec frisson, suivi de chaleur et de sueur, les lochies sanguinolentes sont très abondantes. Appelé aussitôt, je prescris, comme la première fois, l'ergot de seigle et le sulfate de quinine. Le surlendemain, le second accès se réduisit aux stades de chaleur et de sueur, et, après cinq jours de l'emploi méthodique du sulfate de quinine, la fièvre avait complètement disparu, les suites de couches reprenaient leur régularité ordinaire, et Mme V... recouvrait sa santé habituelle, avec une rate considérable et son état cachectique spécial.

§ II. — *Influence des suites de couches sur la période d'activité de l'intoxication palustre.*

Sur les quatre observations que j'ai recueillies chez des femmes dont l'accouchement eut lieu pendant une récidive d'accidents intermittents, trois fois la fièvre conserva son type tierce primitif, une fois elle revêtit la forme continue rémittente. Je vais reproduire cette dernière observation, qui nous permettra de faire quelques remarques relatives à l'état de l'enfant.

Mme N..., âgée de vingt-huit ans, est née et a vécu dans la Beauce et sur les bords de la Loire ; elle n'a jamais eu d'autres maladies graves qu'une fièvre typhoïde à l'âge de vingt-quatre ans. Elle est névropathique. Habitant la Sologne depuis trois ans seulement, elle a contracté, au printemps de la première année de son séjour dans ce pays, les fièvres intermittentes, qui ont duré pendant cinq semaines et ont déterminé une anémie assez profonde. Trois fois, à cinq ou six mois d'intervalle, ces accidents palustres se sont développés et ont fini par déterminer chez cette dame tous les signes de la cachexie. Elle devient enceinte pendant une période de récidives fébriles. Toute la grossesse s'écoule pour ainsi dire au milieu de ces accès de fièvres modifiés ou guéris pendant quinze jours par le sulfate de quinine donné à la dose de 75 centigrammes par jour, associé aux ferrugineux, puis réapparaissant quinze ou vingt jours après la cessation du médicament fébrifuge. La fièvre, qui avait pris le type tierce, avait encore donné assez de périodes de calme à Mme N... pour que son état général ne fût pas très altéré. Du reste, elle était dans une situation aisée, et le régime le plus tonique était rigoureusement suivi. L'accouchement eut lieu à terme quatre jours après un accès de fièvre, et j'avais administré pendant trois jours consécutifs 50 centi-

grammes de sulfate de quinine. L'enfant vint au monde vivant, mais très chétif, avec une rate volumineuse, sans traces de malaises fébriles actuels, et mourut le septième jour de gastro-entérite.

Vingt-quatre heures après la délivrance, survint un violent frisson suivi de chaleur et de sueur. Après onze heures de cet accès fébrile, il y eut un temps de calme de neuf heures environ. Puis éclata un nouvel accès de fièvre, pareil au premier, mais qui se continua sans rémission complète pendant cinq jours. La fièvre disparut progressivement, et les suites de couches ne devinrent régulières qu'après l'administration méthodique de l'ergot de seigle et du sulfate de quinine.

Cette observation, outre qu'elle démontre parfaitement l'influence des suites de couches sur les fièvres paludéennes, nous offre un intérêt particulier relativement à l'enfant. En effet, le produit de la conception naquit très faible, pesant 1 kilogr. 850 gr. (et pourtant Mme N... était à terme), et mourut au septième jour.

Faut-il attribuer cet état d'affaiblissement extraordinaire de l'enfant au miasme paludéen ou à l'emploi du sulfate de quinine. Malgré les savantes recherches et les conclusions de mon ami le Dr Porak, chef de clinique adjoint de la Faculté, sur l'absorption des médicaments, et du sulfate de quinine en particulier, par le placenta, je crois que le miasme palustre est seul coupable; ma conviction intime est que le fœtus serait mort dans l'œuf avant son expulsion, que la grossesse aurait été interrompue avant terme, si Mme N... n'avait pas absorbé beaucoup de sulfate de quinine et de quinquina.

Dans ses expériences, M. le Dr Porak [1] donnait de 50 centigrammes à 1 gramme de sulfate de quinine aux femmes, quelques heures au plus avant la délivrance; il a noté dans ces cas que les enfants paraissaient avoir une santé moins bonne que les autres, et il explique ce fait par une élimination lente du médicament par l'urine du nouveau-né et par une action spéciale sur le sang de l'enfant. Que le fœtus se nourrisse dans le sein de la mère par endosmo-exosmose, ou que le placenta, comparé à une véritable glande, sécrète pour ainsi dire un lait particulier, il n'est pas moins parfaitement établi que le placenta est l'intermédiaire des échanges fœto-maternels. Aussi la mère, étant intoxiquée par le miasme paludéen, ne tarde pas à transmettre, par la circulation placentaire, le même empoisonnement au fœtus. Ce fait, qu'il est si facile de constater chez les femmes de la Sologne, est absolument du même ordre que celui de l'intoxication saturnine ou de l'intoxication variolique démontré par les médecins les plus autorisés. D'ailleurs, est-il possible

1. Porak, *De l'absorption des médicaments par le placenta et de leur élimination par l'urine des nouveau-nés*, page 70.

de comparer absolument les effets du fébrifuge sur un enfant issu d'une mère à qui on l'a donné expérimentalement sans aucune indication et sur celui d'une femme malade, en proie à une affection fébrile quelconque? Évidemment non. La méthode expérimentale nous rend chaque jour d'immenses services; mais il faut en savoir interpréter judicieusement les conséquences. L'observation clinique doit tenir la première place dans notre science; et j'estime que les données fournies par une expérience consommée acquise au lit du malade par des maîtres instruits, d'autre part, ne sauraient être infirmées du premier coup par des résultats suivis souvent de points d'interrogation.

L'enfant qui est mort au septième jour est-il mort des suites de l'absorption du sulfate de quinine après la délivrance? Dans ce cas particulier, je crois plutôt que cet enfant trop faible n'a pu résister à la nourriture la plus légère et est mort des suites de son inflammation aiguë du tube digestif. Je sais bien que, dans les *Annales de gynécologie*, en 1877, M. le Dr Burdel a publié l'observation de cinq enfants morts après l'absorption par la mère, à jeun, d'une forte dose de sulfate de quinine. Je n'ai jamais rien vu de semblable. J'ajoute que l'élimination du sulfate de quinine par le lait n'est pas encore démontrée, du moins chez la femme; et, ce point fût-il bien établi, je ne crois pas que l'élimination puisse être assez abondante en général pour empoisonner un enfant. (En 1875, Lewald, d'après Porak, établit l'élimination du sulfate de quinine par le lait de chèvre; mais je ne trouve aucune indication sur la quantité. Toutes les recherches bibliographiques que j'ai dirigées dans ce sens ne m'ont fourni aucun résultat.) On comprend difficilement que le sulfate de quinine administré à la mère puisse être nuisible à l'enfant qu'elle porte dans son sein, quand, d'autre part, on sait qu'on peut donner ce médicament à l'enfant qui vient de naître, et cela avec succès, soit par la voie stomacale, soit par absorption cutanée. Aussi je me crois autorisé à admettre, malgré toutes les hypothèses contraires très ingénieuses, que l'enfant de Mme N..., comme beaucoup d'autres dans les mêmes conditions, est né chétif et est mort, parce qu'il subissait depuis longtemps déjà les influences de l'intoxication palustre.

Après avoir analysé les principales observations que j'ai prises sur des femmes de la Sologne, j'espère avoir réussi à démontrer l'influence réciproque de l'impaludisme et des suites de couches. Les faits les plus rigoureusement étudiés constituent des arguments irréfutables. Et d'ailleurs tous ces résultats concordent complètement avec les principes de la pathologie générale. La femme

qui vient d'accoucher n'est-elle pas une blessée? Sur un point de la surface de l'utérus se remarque l'insertion placentaire, sous la forme d'une masse fongueuse, végétante, la sérotine, dont M. Robin a bien fait connaître la nature et les modifications après la délivrance. « Il n'est pas rare, dit M. Robin, d'apercevoir, à la surface de cette couche, des orifices vasculaires bouchés par des caillots fibrineux bruns, rougeâtres ou un peu décolorés. Si l'on poursuit par la dissection, avec des ciseaux, ces caillots dans la profondeur de la membrane, on est conduit bientôt jusqu'aux sinus de la musculeuse utérine, pourvue de vaisseaux plus volumineux à ce niveau qu'ailleurs. » Or cette plaie utérine, après la délivrance, doit se cicatriser peu à peu, et cette réparation ne s'effectue pas indifféremment, chez tous les sujets, de la même façon ; en un mot, il n'y a pas une suite de couches toujours la même, toujours identique dans sa marche, dans sa terminaison, mais des accouchées qui réparent leur plaie utérine suivant leur disposition spéciale.

L'impaludisme, toutes choses égales d'ailleurs, n'imprime-t-il pas à l'économie tout entière un cachet de débilité, une cachexie qui impose à toutes les manifestations pathologiques, médicales ou chirurgicales, une physionomie particulière? Il eût été surprenant que les suites de couches chez les femmes intoxiquées par le virus maremmatique fussent régulières, et que « ce trauma guérît par la succession des actes réparateurs naturels, évoluant dans un ordre régulier et dans un temps déterminé. » M. le professeur Verneuil [1] a dit : « Si le blessé était antérieurement en proie à une maladie constitutionnelle, le processus réparateur local est anormal aussi et subit des déviations plus ou moins graves dans son évolution et sa durée; car les fluides organiques plus ou moins altérés ne fournissent à la réparation que des matériaux insuffisants... »

Devons-nous d'ailleurs être plus étonnés en considérant les influences des suites de couches sur le paludisme, même sur celui dont les dernières manifestations fébriles datent d'un long temps? Évidemment non. Puisque l'accouchée est en tous points comparable à un traumatisé, nous avons l'expérience qu'un trauma quelconque réveille souvent une diathèse (herpétique, goutteuse, syphilitique) qui semblait éteinte depuis bien des années.

« Par ses divers procédés, selon M. Verneuil, le traumatisme devient une cause pathogénique très générale et très efficace, tantôt créant des maladies de toutes pièces, tantôt réveillant des prédispositions latentes, tantôt aggravant des états morbides jusque-là compatibles avec une santé précaire, mais passable... »

1. Verneuil, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.

CONCLUSIONS PRATIQUES.

En présence des influences réciproques que j'ai décrites, pour éviter d'une part les récidives de fièvres intermittentes et d'autre part les accidents des suites de couches trop longtemps sanguinolentes [1], j'avais institué un traitement qui me paraît très rationnel, qui m'a fourni de bons résultats, et dont je propose l'application méthodique après la délivrance dans les pays marécageux, où les miasmes telluriques empoisonnent les constitutions les plus robustes.

Après l'accouchement, faire prendre à la parturiente 2 grammes de seigle ergoté en 4 paquets, à un quart d'heure d'intervalle. De plus, 3 grammes de sulfate de quinine en 6 doses, une prise tous les trois jours.

Je n'ai pas besoin d'insister sur les bienfaisants effets du sel quinique ; ils sont parfaitement connus de tous les médecins. Quant à l'ergot de seigle, il agit d'abord en diminuant les chances d'hémorrhagie; de plus, étant posé que, toutes choses égales d'ailleurs, l'influence du traumatisme est proportionnelle à l'étendue de la surface blessée, il est vraisemblable de supposer que l'ergot agit favorablement en donnant à la plaie utérine la plus petite dimension possible : « En appliquant l'une contre l'autre les lèvres des vaisseaux déchirés, en rapprochant jusqu'au contact les bords de la solution de continuité déterminée par le décollement du placenta, la contraction utérine devient la cause déterminante de la cicatrisation par première intention... » (Pajot [2].) En 1870 [3], j'ai eu l'occasion d'exposer cette théorie des effets de l'ergot sur la plaie utérine. J'ai établi en effet, à ce moment, par de nombreuses observations recueillies dans le service de M. de Saint-Germain, mon maître, à la Maternité de Cochin, l'utilité de l'emploi méthodique du seigle après la délivrance contre les accidents de la fièvre puerpérale.

1. Saboia, dans son *Traité des accouchements*, page 819, signale l'hémorrhagie secondaire comme un symptôme fréquent d'un empoisonnement miasmatique au Brésil. (Playfair, traduct. Vermeil.)
2. Pajot, *Leçons sur la fièvre puerpérale.*
3. Bureau, *Thèse inaugurale.*

DU
LICHÉNOÏDE LINGUAL

Par le Dr VANLAIR

Professeur à l'Université de Liége[1].

III

Symptômes subjectifs.

L'altération linguale, considérée au point de vue *anatomique*, nous est maintenant connue. Mais l'altération objective ne constitue pas à elle seule toute la maladie ; des symptômes *subjectifs* ont été également observés, et l'étude séméiologique du lichénoïde ne serait pas complète si ces symptômes subjectifs restaient sans explication.

Si l'on se reporte aux observations que j'ai consignées, on voit que les troubles subjectifs ne sont pas toujours très marqués, qu'ils font même quelquefois défaut. Lorsqu'on les rencontre, voici, en résumé, en quoi ils consistent : *sensibilité tactile maintenue dans toute son intégrité ; sensibilité gustative également intacte ; sensibilité douloureuse tantôt nulle, tantôt exagérée dans un sens spécial.*

Comment concilier le maintien des propriétés physiologiques de la muqueuse avec l'existence de lésions suffisantes pour altérer la structure de l'appareil papillaire ?

La réponse à cette question se trouve encore une fois dans les données microscopiques qui ont fixé les rapports des terminaisons nerveuses avec le système papillaire de la langue.

On sait qu'il existe dans la muqueuse linguale deux genres d'appareils nerveux affectés spécialement à la sensibilité. Les uns sont les corpuscules de *Krause ;* les autres, les bulbes gustatifs de *Schwalbe.*

Les *corpuscules de Krause* ne se rencontrent pas dans le corps des papilles filiformes ; *on ne les trouve que dans le chorion sous-*

1. Fin. — Voir le numéro de Janvier.

jacent; ils existent au contraire dans les papilles fongiformes, sans toutefois pénétrer jusque dans les papilles secondaires qui recouvrent la surface de ces dernières.

Or il est admis que les corpuscules de *Krause* ne sont autre chose que des corpuscules du tact. On comprend dès lors que la *sensibilité tactile* proprement dite ait pu persister sans altération, malgré la destruction plus ou moins complète des filaments papillaires et la disparition du revêtement épineux des papilles fongiformes.

Les *bulbes gustatifs* ont été observés surtout dans les papilles caliciformes. Ils reposent là dans l'épaisseur même de l'épithélium. *Lovén*, puis *Schwalbe* en ont aussi constaté l'existence dans les papilles *fongiformes* de la langue humaine ; mais ils ne se rencontrent là qu'en très petit nombre; ils sont disséminés à la surface de l'éminence entre les papilles secondaires; ils sont de petites dimensions; ils renferment peu de cellules gustatives et sont enfin plus ou moins profondément enfoncés dans l'épithélium [1]. Les papilles filiformes, elles, ne possèdent jamais de bulbes gustatifs.

Ces dispositions anatomiques indiquent déjà que les papilles fongiformes jouent un rôle effectif dans l'activité gustative, mais que leur rôle le cède de beaucoup en importance à celui des papilles caliciformes. Cette présomption s'est trouvée confirmée par certains faits cliniques. C'est ainsi que, dans un cas d'amputation de la langue où l'organe avait été enlevé jusqu'aux papilles caliciformes exclusivement, le sens du goût n'était que modérément lésée.

Il est tout naturel, d'après cela, que, dans le lichénoïde lingual, où les papilles du V sont intactes et où les papilles fongiformes elles-mêmes ont résisté au processus atrophique, la sensibilité gustative n'ait subi aucune atteinte.

Quant aux papilles filiformes, dépourvues qu'elles sont de bourgeons gustatifs, elles ne remplissent sans doute qu'une fonction toute mécanique et par conséquent un rôle très secondaire dans la gustation. Comme les épines de la langue de certains animaux, elles servent uniquement à retenir les particules alimentaires et à établir entre ces dernières et les appareils gustatifs proprement dits un contact plus intime et plus prolongé. — La disparition de ces papilles ne pouvait dès lors affecter notablement le sens du goût.

Enfin, le *sentiment de cuisson* qu'accusait une de mes malades est évidemment le fait de l'amincissement de la couche épithéliale

1. Schwalbe, *Zur Kenntniss der Papillæ fungiformes der Saügethiere* (*Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1868, n° 28, p. 433).

dans les régions atrophiques; la surface de la langue se trouve dans des conditions analogues à celle du derme dépouillé par un vésicatoire d'une partie de son revêtement épidermique.

IV

Etiologie.

Les circonstances *étiologiques* du lichénoïde sont encore peu connues.

Gubler avait déjà pensé que cette affection ne devait point être rattachée à une disposition herpétique; il avait constaté seulement l'influence prédisposante de l'hérédité et de la faiblesse de constitution; il a noté aussi la coïncidence relativement fréquente de l'état lichénoïde avec des troubles dyspeptiques.

Je puis confirmer l'opinion négative formulée par *Gubler* quant à l'influence de l'*herpétisme*. Je n'ai en effet rencontré de manifestation cutanée dartreuse dans aucun des cas que j'ai eu l'occasion de suivre. Je n'ai pas constaté davantage de *prédisposition héréditaire;* mais je me hâte d'ajouter que ceci n'infirme en rien la valeur des faits positifs recueillis par *Gubler*. Par contre, j'ai vu, dans plusieurs cas, la coexistence des troubles dyspeptiques qu'il avait déjà signalée.

J'ai pu remarquer aussi que le *sexe féminin* constitue une prédisposition manifeste. *Gubler* a cru observer enfin que les personnes sujettes au lichénoïde ont souvent la langue rouge et les papilles turgides et que la surface de l'organe est creusée de sillons plus ou moins profonds.

Je n'ai rien noté de semblable. Il y a peut-être lieu de supposer que *Gubler* a pris pour un état physiologique spécial de la muqueuse une altération morbide dérivant du lichénoïde lui-même, un reliquat d'attaques antérieures pour une particularité préexistante.

V

Diagnose.

L'affection lichénoïde de la langue semble être suffisamment caractérisée par ses symptômes pour qu'une *diagnose* détaillée paraisse inopportune.

Il est cependant certaines lésions de la langue qui, à première

vue, pourraient assez aisément être confondues avec le lichénoïde.

Ce sont : le *psoriasis lingual*, les *plaques muqueuses* avec toutes leurs variétés, l'*eczéma buccal* et l'*épithéliome* de la langue.

Psoriasis lingual. On a beaucoup écrit dans ces derniers temps sur le psoriasis lingual. Cette affection contracte en effet souvent avec l'épithéliome de la langue des rapports de causalité; le premier donne souvent naissance au second, et cette redoutable éventualité communique naturellement au psoriasis une importance clinique considérable.

La première définition précise de ce mal — que *Plumbe* et les médecins anglais avaient déjà mentionné sous le nom d'*ichthyose* de la langue, et que *Schwimmer* a désigné récemment par le terme de *leucoplakia buccalis* ou *plaques muqueuses idiopathiques* de la langue — a été donnée par *Bazin* en 1868. Les travaux ultérieurs de *Mauriac*, de *Debove*, de *Trélat*, de *Nedopil*, de *Clarke*, de *Hulke*, etc., en ont nettement établi les caractères anatomiques et cliniques.

On peut avoir dans le psoriasis, comme dans le lichénoïde, des plaques blanches sur la face dorsale et sur les bords de la langue, et *exceptionnellement* de petits cercles lisses et rouges où les papilles sont atrophiées, ainsi que l'épithélium qui les recouvre (*Mauriac* [1]). Le sens gustatif est intact dans tous les cas. Les circonstances étiologiques sont aussi vagues dans le lichénoïde que dans le psoriasis, et l'opiniâtreté du premier ne le cède guère à celle du second.

Mais, dans le psoriasis, ce sont *d'abord* des taches rouges qui se montrent, et sur ces taches apparaît *ultérieurement* le dépôt blanc (*Mauriac*, *Schwimmer*). Ce dépôt est souvent *nacré* et affecte fréquemment la forme de *granulations*, de papilles (*Lailler*), sensibles au toucher; ou bien ce sont des *plaques irrégulières*, *sèches*, *lamelleuses*, *épaisses*, *persistantes*, *à surface inégale et rugueuse*, subissant une *desquamation* continuelle. Lorsque le dépôt blanc se dispose en traînées, celles-ci ne présentent jamais la forme de bourrelets *festonnés*, et les surfaces rouges ne contractent pas de rapports topographiques réguliers avec la substance blanche. Les lèvres, les joues et la face inférieure de la langue sont *communément* atteintes dans le psoriasis; elles ne le sont *jamais* dans le lichénoïde.

Parmi les symptômes *subjectifs* différentiels, on a la salivation, qui, dans le psoriasis, est pour ainsi dire constante, et la gêne de la mastication qui est généralement plus accentuée que dans le lichénoïde.

1. Mauriac, *Du Psoriasis de la langue et de la muqueuse linguale.* Paris, 1875.

Bien que l'étiologie soit encore obscure dans les deux cas, les observations de *Nedopil* [1] tendent cependant à faire admettre l'influence du *tabac à fumer* et particulièrement des substances volatiles irritantes qui résultent de sa combustion, tandis que l'habitude du tabac n'existait pas, ainsi que je l'ai dit, chez la plupart des sujets atteints de lichénoïde.

Mauriac et d'autres ont cru constater aussi l'action prédisposante de la *syphilis* dans le psoriasis, alors que cette cause semble ne jamais intervenir dans l'autre affection. Je dois ajouter toutefois que *Schwimmer* [2], se basant sur des observations très nombreuses, affirme que la syphilis ne joue tout au plus qu'un rôle occasionnel dans le développement du psoriasis. Sur 5000 malades atteints de syphilis, *Schwimmer* ne l'a rencontrée que vingt fois.

Enfin, d'après *Bazin*, les *femmes* sont rarement atteintes du psoriasis, et les *enfants* ne le sont jamais. Cette exclusion ne s'applique évidemment pas au lichénoïde.

Quant à l'opiniâtreté du mal, si le lichénoïde paraît, dans certains cas au moins, aussi rebelle que le psoriasis, ce dernier présente, en plus, une funeste tendance à la *transformation épithéliomateuse* (*Trélat* [3], *Browne* [4], etc.). Lors même que la dégénération cancroïdale ne se produit pas, le psoriasis croît non seulement en surface, mais en profondeur : la muqueuse s'indure, se fendille, se crevasse, s'ulcère et se couvre même parfois de végétations frambroisées.

L'*analyse histologique* fournit aussi des données différentielles précieuses.

Debove [5] est, je pense, le premier micrographe qui ait étudié de près la lésion. Il a noté :

1° Un épaississement modéré de la couche épithéliale;

2° Une altération des papilles linguales qui en modifie la structure de façon à les faire ressembler à des papilles cutanées;

3° Un épaississement considérable du chorion de la muqueuse, avec transformation fibreuse du tissu et *infiltration de globules blancs*.

Les couches superficielles de la substance musculaire de la langue sont également sclérosées.

1. Nedopil, *Ueber die Psoriasis de Zungen-und Mundschleimhaut und deren Verhältniss zum Carcinom* (*Arch. f. klin. chirurg.*, Bd XX, s. 32).
2. Schwimmer, *Die idiopatischen Schleimhautplaques der Mundhöhle; Leucoplakia buccalis* (*Vierjahrsschrift f. Dermatol.*, Bd IV, S. 511; Bd. V, S. 53).
3. *Gaz. médic. de Paris*, 1877, n° 29, p. 35.
4. *Medical Times and Gazette*, 14 avril 1877.
5. *Le psoriasis buccal*. Thèse de Paris, 1875.

Ranvier et *Malassez* ont examiné également la langue d'un psoriasique dont *Terrillon* a communiqué l'histoire à la *Société de chirurgie* [1]. Ils ont trouvé un épaississement considérable (quadruple) de la couche épithéliale, avec hypertrophie du chorion et des papilles.

En certains points, il y avait déjà des boyaux épidermiques qui pénétraient dans l'épaisseur du derme.

En Angleterre, *Fairlie Clarke* a observé, indépendamment de l'hypertrophie de la couche épithéliale et des papilles déjà signalée dans l'observation de *Ranvier* et de *Malassez*, une *vascularisation excessive* du derme, caractérisée par une augmentation non-seulement du calibre, mais aussi du nombre des vaisseaux. Il a vu en outre des noyaux (?) accumulés autour de la base des papilles, dans le tissu sous-muqueux et même dans la substance musculeuse. Comme dans l'épithéliome cutané, le passage au cancroïde serait le résultat de la prolifération et de la pénétration entre les papilles des éléments épithéliaux.

En Allemagne enfin, *Nedopil* a fait récemment du psoriasis lingual un examen histologique approfondi. Ses recherches, qui ont porté sur quinze cas, l'ont conduit à récuser l'intervention active de l'épithélium dans le développement du psoriasis. La lésion primitive serait pour lui une inflammation chronique du derme de la muqueuse, laquelle amènerait la formation dans le tissu de cette dernière de jeunes cellules indifférentes. Celles-ci, d'après l'auteur, joueraient un rôle particulièrement important dans le processus. Pendant que la couche la plus superficielle de ces cellules sous-épithéliales se transformerait en un véritable épithélium, une autre partie s'organiserait en un tissu cicatriciel rétractile ou persisterait à l'état de cellules rondes. Si l'affection reste à l'état de psoriasis, le processus se poursuit sans modification nouvelle. Mais si, ultérieurement, *les cellules indifférentes viennent à passer à l'état d'éléments épithéliaux dans l'épaisseur même de la muqueuse*, l'épithéliome se trouve constitué. Le cancroïde ne serait donc pas ici le fait d'une prolifération épithéliale proprement dite, mais d'une formation hétérotypique d'éléments épithéliaux aux dépens de cellules embryonnaires.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, il reste constant que le psoriasis est représenté histologiquement par un triple processus :

1° Épaississement progressif et continu de l'épithélium, avec tendance à la kératification de ses éléments ;

1. Séances des 4 et 11 octobre 1876.

2° Multiplication cellulaire dans le tissu dermatique de la muqueuse;

3° Sclérose hypertrophique du chorion et de sa couche papillaire.

Or, cela diffère beaucoup de ce que l'on observe dans le lichénoïde. Ici, en effet, l'épaississement de la couche épithéliale est passager; la tendance à la métamorphose cornée n'existe pas; les papilles s'atrophient au lieu de s'hypertrophier et le corps de la muqueuse ne subit aucune altération. Enfin, le lichénoïde, et cela se comprend, n'offre aucune espèce de disposition à subir la métamorphose épithéliomateuse.

Notre affection est différente aussi de celle qu'a décrite *Möller*[1] et que *Dechambre* confond à tort avec le psoriasis buccal de *Bazin*. La maladie de *Möller* est caractérisée par des surfaces très rouges dépouillées plus ou moins complètement de leur épithélium, mais recouvertes de papilles injectées et *volumineuses*. Ces taches n'offrent aucune tendance envahissante; elles gardent même leur forme primitive; mais elles sont rebelles à tout traitement, comme le lichénoïde. Comme lui encore, elles ne s'accompagnent ni de sécrétion morbide ni d'ulcération, mais donnent souvent lieu à un sentiment de brûlure et gênent un peu les mouvements de l'organe. On rencontre cette lésion principalement sur les bords et la pointe de la langue, et chez les femmes. Le ténia a été considéré comme une cause déterminante de cette affection.

Si donc il y a quelque analogie entre celle-ci et le lichénoïde, il existe, d'autre part, entre les deux lésions, des différences assez tranchées pour que l'on ne puisse les confondre.

Reste à distinguer du psoriasis toute la série des *plaques muqueuses*.

Sous cette dénomination bien vague et qui devrait être abandonnée, on a compris différentes espèces de lésions. On l'a appliquée d'abord exclusivement aux « pustules plates », aux condylomes sessiles des muqueuses développées sous l'influence de la syphilis, puis aussi aux plaques de la bouche chez les fumeurs, puis encore au psoriasis buccal, en y ajoutant seulement la qualification d'idiopathiques (*Schwimmer*).

La plaque muqueuse syphilitique débute ordinairement par un érythème circonscrit, qui disparaît bientôt pour faire place à une coloration blanchâtre opaline due à une hyperplasie plus ou moins considérable de l'épithélium. La couche la plus superficielle de cet

1. Möller, *Klin. Bemerkungen über einige weniger bekannte Krankheiten der Zunge* (*Deutsche Klinik*, 1851, Bd III, S. 273).

amas cellulaire se détache très facilement avec l'ongle; elle reste molle et ne subit pas la transformation cornée; il est rare aussi qu'elle prenne un aspect nacré. Sous le dépôt blanc, la muqueuse se montre tantôt simplement épaissie, tantôt papillomateuse. On connaît aussi la localisation spéciale des plaques muqueuses syphilitiques. Elles se montrent de préférence aux lèvres, aux bords de la langue, à l'isthme du gosier; elles se rencontrent en outre à la marge des autres orifices muqueux. Le lichénoïde, au contraire, occupe exclusivement la langue et particulièrement la face dorsale de l'organe. Enfin, les autres manifestations syphilitiques qui peuvent accompagner les plaques muqueuses font défaut dans le lichénoïde.

Les *plaques muqueuses des fumeurs* ne diffèrent guère des précédentes. Elles débutent de la même façon et offrent à peu de chose près la même apparence. Mais ici, il y a l'abus du tabac et surtout de la pipe et l'absence manifeste de toute intervention syphilitique.

Elles sont du reste ordinairement uniques et non multiples et ne s'observent point à la gorge ni au voisinage des orifices muqueux. Il y a loin de tout ceci à l'état lichénoïde de la langue, où n'existent ni dépôt blanc facile à enlever, ni villosités, ni épaississement de la muqueuse, et où la localisation et les causes sont tout à fait différentes.

Quant aux *plaques muqueuses idiopathiques*, à la *leucoplakia buccalis* de *Schwimmer*, ce n'est autre chose que le *véritable* psoriasis buccal.

Sous le nom d'*eczéma buccal*, *Hardy* a mentionné récemment une affection caractérisée par des plaques blanchâtres dont la coloration est le résultat d'un épaississement de l'épithélium; mais ces *plaques* blanches diffèrent complètement des *traînées* du lichénoïde; elles sont permanentes; elles ont autour d'elles une zone de granulations blanches formées par des papilles également surchargées d'*épithélium;* on observe, de plus, sur les côtés des plaques, de petites ulcérations superficielles, non indurées, se détachant nettement sur le fond blanc de la muqueuse. Des plaques semblables se montrent à la face interne des joues. On n'observe pas de salivation, mais une certaine altération du goût et une gêne douloureuse de la mastication et de la parole. Le dos et le bras, chez le sujet de *Hardy*, portaient des plaques rouges, sèches et prurigineuses.

Est-ce là du véritable eczéma? La description de *Hardy* laisse régner quelque doute à ce sujet. Dans tous les cas, il n'y a, entre cette affection et le lichénoïde, qu'une analogie des plus lointaines.

Est-il besoin de différencier le lichénoïde de l'*épithéliome* lin-

gual? D'un côté, des plaques circonscrites, irrégulières, indurées, saillantes ou rétractées, à aspect jaunâtre ou corné, à surface inégale, se localisant de préférence à la pointe et aux bords de la langue. De l'autre, de simples traînées gyroïdes, circonscrivant des espaces rouges légèrement déprimés et ne présentant pas la moindre trace d'induration. De semblables différences rendent toute confusion impossible.

Il me reste maintenant à examiner un point d'une certaine importance.

Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une affection chronique des muqueuses dont l'origine n'est pas purement catarrhale, il faut se demander à quelle maladie du tégument externe elle correspond. Le psoriasis lingual, l'eczéma buccal, l'épithéliome de la langue, les condylomes plats ont leurs représentants cutanés. En est-il de même du lichénoïde? *Gubler* pose en principe qu'à toutes les dermatoses cutanées répondent des lésions analogues des muqueuses. D'après cela, on devrait trouver une affection externe identique à l'affection linguale que j'ai décrite : au lichénoïde de la muqueuse buccale devrait correspondre un lichénoïde de la peau. Je doute pourtant que le lichénoïde cutané ait jamais été observé. Si *Gubler* lui-même avait pu découvrir une analogie quelconque entre son état lichénoïde et l'une ou l'autre des dermatoses externes, il n'eût pas manqué de la signaler et eût certainement appliqué au premier la dénomination de la seconde.

On doit donc considérer le lichénoïde comme une affection propre à la muqueuse linguale, comme une forme nouvelle de dermatose n'ayant point son homologue à la surface cutanée. Il y a là une exception flagrante à la règle posée par *Gubler*.

Que l'on compare en effet, pour acquérir une certitude plus complète à ce sujet, l'état lichénoïde de la langue avec le psoriasis cutané et le pityriasis, les seules affections qui lui soient comparables, et l'on constatera entre la dermatose muqueuse et les deux dermatoses cutanées les dissemblances les plus marquées.

Sans parler de l'aspect tout autre des surfaces [1], il existe une

1. On ne doit pas s'attendre en effet à trouver des plaques épidermiques aussi sèches, aussi cornées dans le psoriasis des muqueuses, à moins qu'elles n'atteignent une épaisseur considérable. L'explication suivante de la formation des plaques donne la clef de cette différence. A cause de la luxuriation des cellules épidermiques, celles-ci, au lieu de subir lentement la kératification normale, se dessèchent rapidement et contractent entre elles, par le fait de cette dessiccation, des adhérences anormales (*Rindfleisch*). La rétraction résultant du départ du liquide amène en même temps l'exfoliation incomplète des couches superficielles, exfoliation que favorise sans doute aussi l'altération survenue dans la couche de *Langerhans*. Ces squames plus ou moins épaisses, on ne peut guère les rencontrer

différence essentielle dans la lésion histologique. C'est ainsi que, d'après *Wertheim* et *Neumann* [1], qui en ont pratiqué l'analyse microscopique, le *psoriasis* cutané est une affection *hypertrophique* non-seulement du réseau de Malpighi et du corps papillaire, mais encore de la couche superficielle du chorion, s'accompagnant d'une multiplication cellulaire considérable le long des vaisseaux. Ces derniers subissent en outre une dilatation flexueuse très prononcée vers le sommet des papilles. La gêne de la circulation résultant de cette altération vasculaire doit être considérée comme la cause efficiente de la formation des plaques épidermiques.

Le psoriasis cutané tel que le décrit *Robinson* [2] se rapproche un peu plus de l'état lichénoïde en ce sens que l'hypertrophie du corps muqueux de Malpighi, la dilatation des vaisseaux papillaires et l'infiltration cellulaire aboutissent à une espèce de sclérose œdémateuse de la couche papillaire. Mais ceci est encore toujours bien différent de l'état lichénoïde.

Existe-t-il une analogie plus grande entre le lichénoïde et le *pityriasis ?*

Il s'agit, dans le pityriasis, d'une exfoliation de la couche superficielle du derme sans prolifération marquée du réseau de Malpighi et quelquefois sans lésion apparente de la surface du derme. Le produit de cette exfoliation, qui est rapide et continue, est constitué par des pellicules minces, furfuracées, composées de matière grasse et de cellules épidermiques cornées. — La lésion du lichénoïde ne ressemble guère à cela, et l'on ne pourrait raisonnablement imputer ces dissemblances à une simple différence dans la localisation du mal. Quant à l'*eczéma chronique* de la peau, il s'accompagne d'une hypertrophie des papilles avec amincissement de l'épiderme, notamment de la couche cornée et participation du derme et même du tissu sous-cutané. Lors de l'établissement du processus cicatriciel, les papilles peuvent bien subir une atrophie plus ou moins complète, en même temps que le tissu du derme subit une sclérose progressive [3]; mais l'atrophie du corps papillaire ne se produit ici qu'à la longue, et la sclérose du chorion ne se produit jamais dans le lichénoïde. L'amincissement de l'épiderme est également étranger

aux muqueuses, puisqu'ici la dessiccation fait défaut. D'autre part, la coloration blanche des squames étant le résultat de la présence, dans les cellules sèches, de petites vésicules d'air, on conçoit que cette coloration ne se montre qu'exceptionnellement dans l'exfoliation des muqueuses.

1. Neumann, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, II Auflage, Wien, 1870, S. 199 et sqq.

2. *Gaz. méd. de Paris*, 1879, nº 4, p. 42.

3. Rindfleisch, *Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre*. Leipzig, 1867. S. 233.

aux premiers stades de l'affection linguale, tandis qu'il caractérise le développement de l'eczéma.

VI

Traitement.

Le *traitement* du lichénoïde ne peut encore être formulé d'une manière définitive.

Le fait qu'il ne s'agit point d'une affection parasitaire exclut naturellement l'emploi des moyens destinés à la destruction des agents pathogéniques organisés. L'impossibilité presque constante de rattacher la maladie à une cause diathésique empêche également d'appliquer ici les règles si judicieusement tracées par *Bazin*.

On en sera donc réduit actuellement à combattre les symptômes et à chercher, par des tâtonnements empiriques, à découvrir la formule thérapeutique du lichénoïde lingual.

Voici, pour le moment, les seules indications qu'il soit possible de tracer avec quelque précision :

Pour peu que l'on soupçonne l'existence d'une disposition *arthritique*, on commencera le traitement par les alcalins sous leurs différentes formes, en choisissant de préférence les eaux de Royat, de Marcols et de Saint-Christau.

S'il existe une présomption sérieuse de *syphilis*, on pourra essayer le mercure (et non l'iodure de potassium), avec les précautions que commande l'emploi d'un médicament aussi énergique.

En cas d'*alcoolisme*, ou d'*abus du tabac à fumer*, il faudra, cela va sans dire, engager le malade à rompre avec ses mauvaises habitudes.

Les *dents cariées*, s'il s'en trouve dans la bouche, devront être éloignées, ou l'on devra faire disparaître leurs aspérités à l'aide du limage ou de l'aurification.

Lorsqu'aucune de ces indications ne se présente ou que le traitement institué pour les remplir est resté inefficace, il faut tenter l'administration de l'*arsenic* et du *soufre* autant que possible sous forme d'eaux minérales, accompagnés de tisanes dépuratives et de bains généraux. Les *iodures* et les *bromures*, que l'on prescrit avec quelque avantage dans le pityriasis lingual, pourraient également être ordonnés ici.

En même temps, on essayera de modérer l'intensité du processus et de diminuer la gêne de la mastication, quand elle existe, au moyen de collutoires émollients au miel, à la gomme, à la glycérine, au

suc de réglisse, à la guimauve, et, plus tard, de solutions au borax, au tannin, au chlorure de potassium, au benzoate et au bicarbonate de soude.

Si l'irritation est à la fois modérée et tenace, on parviendra, dans certains cas, à modifier avantageusement la surface malade par de légères applications de teinture d'iode, d'alun, de nitrate de potasse, et même de nitrate d'argent. De temps en temps un laxatif salin à l'intérieur.

Comme *régime*, le malade aura surtout à s'abstenir d'aliments durs ou coriaces et de mets irritants. Il devra se nourrir habituellement de lait, de potages, d'œufs, de légumes verts, de fruits et de viandes blanches.

Les boissons ordinaires seront l'eau pure, l'eau vineuse légère, le macéré de réglisse, et mieux encore des eaux minérales légèrement alcalines, telles que l'eau de Schwalheim, d'Apollinaris, de Bilin ou de Vals.

SUR LA MALADIE DE BRIGHT [1]

Par M. le professeur SEMMOLA de Naples.

Mes premières recherches datent de 1850. Je crois que personne avant moi ne s'était occupé de démontrer l'influence classique de l'alimentation et du régime sur la quantité de l'albumine rendue par les urines dans la maladie de Bright. (Voir l'ouvrage de Jaccoud : *Traité de pathologie interne*. Paris, 1873, vol. 2, pag. 685.)

Cette influence du régime, tendant à augmenter ou presque à faire disparaître l'albumine par une alimentation exclusivement azotée ou non azotée, fut le point de départ de toutes mes recherches, qui me firent conclure qu'il fallait absolument fixer l'attention non seulement sur les lésions rénales, mais tout autant au moins sur un trouble général de la nutrition, dans lequel les albuminoïdes n'étaient pas du tout ou très incomplètement assimilés et brûlés.

Cette idée, que je me suis toujours efforcé de développer, sur la pathogénie de la maladie de Bright, trouva, à ma manière de voir, sa pleine confirmation dans un autre fait classique, *complètement méconnu* jusqu'ici, c'est-à-dire la diminution considérable et progressive de la quantité d'urée formé dans l'organisme dès le début de la maladie chronique de Bright. (Voir plus loin.)

J'ai toujours insisté sur ce point classique et fondamental. J'ai fait souvent des communications à l'Académie de médecine de Paris et à celle de Naples depuis un grand nombre d'années.

J'ai beaucoup insisté sur ce point à Paris (1861-1867, Acad. impériale de médecine, et à Bruxelles (1875) et je suis convaincu par des recherches étendues à trois cents cas cliniques *que l'urée diminue par un défaut d'oxydation des albuminoïdes depuis le premier moment de la maladie de Bright.*

Dans tous les livres, je trouve toujours fait mention du *défaut* dans l'*excrétion* de l'urée, et dans aucun livre je ne trouve qu'on parle du *défaut de formation ;* tandis que je suis sûr, en me fondant sur l'observation, que c'est là un fait capital, fondamental, caractéristique de l'albu-

1. Les premières pages de cette note ont été déjà imprimées comme *Programme* au congrès d'Amsterdam (1879). Les dernières constituent une addition entièrement *originale*.

minurie de Bright proprement dite. Ce fait capital est le dernier effet du défaut ou de la suppression totale des fonctions cutanées.

En conséquence de cette suppression des fonctions respiratoires de la peau, se produisent et se développent deux troubles chimiques, nécessairement enchaînés au point de vue biologique, c'est-à-dire l'*altération* et l'*inassimilabilité* des *albuminoïdes* d'un côté, et le *défaut de leur combustion* de l'autre côté, c'est-à-dire, finalement, la diminution dans la formation de l'urée. Je laisse à la physiologie expérimentale le soin d'éclaircir le rôle que les fonctions cutanées ont dans l'assimilation et dans la combustion des albuminoïdes. Je me borne à signaler le rapport intime dévoilé par l'état pathologique, et j'entrevois là la solution d'un problème du plus haut intérêt pour la physiologie et pour la pathologie, parce que, je le répète, il y a là un fait capital et fondamental (que l'on peut reproduire expérimentalement en vernissant plus ou moins largement la peau des chiens), qui démontre péremptoirement que la vraie maladie chronique de Bright est une *maladie générale*, un *profond vice de nutrition*, dans lequel les altérations des reins (depuis l'hyperémie jusqu'à la cirrhose et à l'atrophie) ne constituent pas et ne peuvent pas constituer le *rôle pathogénique primitif des principaux symptômes de la maladie*. En effet, l'on ne pourrait expliquer avec aucune physiologie au monde le mécanisme par lequel un processus morbide borné aux reins dès son début, c'est-à-dire à une époque dans laquelle leur rôle d'appareils dépurateurs n'est pas altéré, pourrait exercer son influence sur la production de l'urée et retentir ainsi sur l'activité des travaux nutritifs de toute l'économie.

Je prie tous mes honorables confrères de vouloir bien porter leur attention sur ce point de la pathologie brightique, point capital, je le répète, qui a passé inaperçu parce qu'il ne peut être observé que dans la première période de la maladie, qui ordinairement ne se rencontre pas dans les cliniques ou dans les hôpitaux.

Dans toutes les autres albuminuries, autres que la vraie albuminurie brightique, on ne trouve pas cette diminution dans la production d'urée depuis le commencement de la filtration albumineuse. En conséquence, il est de la plus haute importance de séparer entre elles très rigoureusement ces différentes albuminuries, pour éviter une erreur qui existe encore et qui est très dangereuse pour la clinique et pour la thérapeutique. La cause, le mécanisme, l'évolution, le cachet du processus chimique général de la nutrition, avec la diminution dans la production de l'urée, et enfin la lésion anatomique finale de *tous les deux reins* représentent *un ensemble harmonique, enchaîné, constant, qui constitue le vrai type de la maladie de Bright proprement dite.*

La diminution de l'urée dans les autres albuminuries n'a aucun rapport de causalité avec le fait de la filtration albumineuse ; elle pourra tantôt exister, mais très variablement selon la maladie particulière qui aura causé l'albuminurie et qui aura en même temps frappé le processus nutritif général (maladies du cœur, etc.). Mais alors cette diminution dans

la production de l'urée n'a aucun rapport avec l'apparition de l'albuminurie : elle suit une autre marche, et ce n'est que seulement à la dernière époque de ces différentes maladies, c'est-à-dire quand le rein a été profondément atteint (rein cardiaque, rein amyloïde, etc.), que commence une diminution très considérable d'urée dans l'urine par défaut de filtration. En conséquence, cette diminution est un fait mécanique et produit immédiatement l'accumulation d'urée dans le sang avec toutes ses conséquences fatales.

Dans la maladie de Bright proprement dite, l'urée se trouve diminuée dans l'urine comme résultat de deux causes. Dans une première période de la maladie, il s'agit d'une diminution d'urée produite par défaut de combustion (vice général de nutrition avec l'altération des albuminoïdes développée lentement à la suite de la suppression des fonctions cutanées). Plus tard, c'est-à-dire à une période avancée de la maladie rénale, il y a une seconde diminution de l'urée dans les urines comme résultat du défaut de sécrétion.

L'exagération du point de vue anatomique a tellement préoccupé les esprits qu'il a fait complètement négliger le côté général et clinique de la maladie, et qu'il a conduit à une conclusion vraiment paradoxale pour la pathologie scientifique, c'est-à-dire : *unité clinique* et *multiplicité anatomique* (gros rein blanc, rein amyloïde, etc.).

En effet, l'on ne saurait pas comprendre comment il serait possible qu'une altération générale qui se présenterait avec les mêmes symptômes, et qui en conséquence devrait avoir pour cause un état clinique identique, pourrait enfin aboutir à un résultat anatomique différent. La différence finale de la lésion doit forcément faire reconnaître une différence dans la nature des travaux morbides précédents, et c'est avec le déterminisme pathologique de toutes les conditions d'existence des symptômes constituant la forme clinique, l'évolution successive du mécanisme et son rapport constant avec les causes spéciales, que l'on arrive à coup sûr à reconstruire l'édifice de la vraie albuminurie brightique et à la différencier comme espèce pathologique bien nettement caractérisée vis-à-vis des autres albuminuries.

Le passage de l'albumine dans l'urine peut avoir lieu en rapport avec les trois facteurs physiologiques qui président à la fonction rénale, c'est-à-dire :

a. Conditions chimiques du sang ;

b. Degré de la pression ;

c. Conditions des éléments histologiques de l'appareil de filtration.

En conséquence, trois séries d'albuminuries, c'est-à-dire :

a. Albuminuries dyscrasiques (par excès ou par altération des albuminoïdes du sang) ;

b. Albuminuries mécaniques ;

c. Albuminuries irritatives, c'est-à-dire par causes histologiques locales du rein (albuminuries produites par l'action irritante de tous les agents

qui arrivent au rein, soit provenant du dehors de l'organisme, soit formés dans l'organisme).

Ces trois espèces d'albuminuries se trouvent en parfaite correspondance avec l'état anatomique du rein, c'est-à-dire que, si chacune de ces trois conditions anormales a été de courte durée et passagère, l'état anatomique du rein peut rester à l'état normal et complètement étranger à la filtration albumineuse (comme dans la série *a*), ou bien il est modifié par un processus morbide passager et retourne ensuite à l'état normal, ou enfin, si la condition pathologique produisant l'albuminurie est persistante, l'état anatomique du rein s'altère lentement et amène une lésion définitive spéciale et propre à chaque cause et qui se trouve toujours en rapport constant avec chacun des facteurs qui ont modifié la fonction rénale de façon à déterminer la filtration de l'albumine. Ainsi l'on a le tableau suivant :

Conditions chimiques du sang. Albuminurie dyscrasique.	Par la présence dans le sang d'un excès d'albuminoïdes provenant de l'alimentation.	Rein normal (expérience physiologique) très facile.	Maximum individuel d'urée, de sulfates et de phosphates dans l'urine.
	Par un excès des albuminoïdes du sang, c'est-à-dire par un défaut dans leur combustion.	Hyperémie irritative, plus ou moins intense selon l'organe ou l'appareil dont la fonction a été troublée, surface cutanée, maladies des poumons, etc.	Diminution progressive de l'urée dans l'urine sans accumulation dans le sang; défaut de production.
	Par une altération dans la constitution chimique des albuminoïdes circulant qui les rend inassimilables, très diffusibles, etc. (cachexies).	Dégénération graisseuse. Dégénération amiloïde.	Idem en rapport de la gravité de la cause qui produit la cachexie.
Degré de pression du courant sanguin. Albiminurie mécanique.	Névropathies différentes ayant un rapport direct ou des influences éloignées sur le système vaso-moteur.	Stase rénale plus ou moins passagère.	Urée presque normale dans les limites des oscillations physiologiques.
	Grossesse et en général toutes les pressions exercées sur la veine-cave inférieure ou sur les veines rénales, etc., etc.	Idem, mais souvent la stase devient durable, à cause des conditions générales de l'organisme ou par les causes organiques qui produisent la pression.	Urée en rapport de la gestation ou des causes organiques produisent la compression.
	Maladies du cœur arrivées à leur période non compensées, c'est-à-dire à l'inversion des tensions artérielle et veineuse.	Stase persistante, rein cyanosé, rein cardiaque.	Urée diminuée en rapport de la maladie cardiaque.

Changements histologiques des reins. Albuminurie irritative.	Tous les processus irritatifs des reins à leurs différents degrés, jusqu'à la néphrite complète. La filtration albumineuse est plus ou moins considérable en proportion du rôle et de l'influence que peuvent avoir les éléments enflammés dans le mécanisme de la filtration urinaire.	Toutes les conséquences anatomiques de l'inflammation depuis le simple état trouble, et la dégénération des différents épithéliums jusqu'à la sclérose et à l'atrophie du rein, en rapport du siège histologique spécial du travail inflammatoire et de la cause spéciale qui l'a causé.	Urée normale ou insensiblement augmentée en rapport de la fièvre (état aigu).
			Urée diminuée sans produire d'accumulation dans le sang, en rapport des troubles généraux dans la combustion.
			Urée diminuée par défaut de filtration, et accumulation dans le sang en conséquence.

Quand on analyse l'histoire clinique de la maladie de Bright proprement dite d'après les causes et les considérations précédentes, on doit conclure qu'elle ne peut pas rentrer exclusivement dans aucune de ces trois séries d'albuminuries, et qu'au contraire son mécanisme pathogénique complexe contient tous les trois mécanismes des autres albuminuries, c'est-à-dire qu'elle est une *albuminurie mixte*, une vraie espèce pathologique, qui n'a rien à faire avec toutes les autres albuminuries.

Analysée de cette façon, la maladie de Bright représente une évolution constante et un rapport harmonique entre la nature de la cause, le mécanisme pathogénique, les altérations chimiques et anatomiques et la forme clinique.

Voici le déroulement de la scène :

a. Action lente du froid humide sur la surface cutanée. L'action lente du froid humide est la seule cause de la vraie maladie de Bright; les autres causes produisent des albuminuries et des lésions toujours un peu différentes du vrai type.

b. Défaut progressif, jusqu'à l'abolition complète, des fonctions respiratoires de la peau, avec les effets suivants, développés tous en même temps et enchainés entre eux :

1. Ischémie cutanée;
2. Accumulation des produits excrémentitiels cutanés dans le sang;
3. Altération des albuminoïdes et inassimilabilité des nouveaux albuminoïdes provenant des peptones;
4. Diminution dans la combustion des albuminoïdes et en conséquence diminution dans la production de l'urée.

S'il était possible d'arrêter pour un instant la solidarité harmonique de tous les organes et appareils, l'on pourrait faire abstraction des reins, et ils seraient pendant une première période complètement étrangers à la vraie pathologie brightique; mais on ne peut concevoir une pareille abstraction que pour faire ressortir combien les lésions anatomiques du rein sont secondaires et ne constituent pas la lésion initiale de la maladie de Bright.

Au fait, ces quatre effets précédents produisent nécessairement sur les reins les conséquences suivantes :

1. Hyperémie rénale (augmentation de pression);

2. Action irritante de cette hyperémie, à cause des produits excrémentitiels cutanés accumulés dans le sang et en conséquence de son état dyscrasique (effets inflammatoires) ;

3. Élimination de l'albumine par les reins (organes dépurateurs par excellence), parce que l'albumine, par sa constitution altérée à la suite de la paralysie respiratoire de la peau, se trouve hors des rouages de la nutrition, étant devenue substance inutile et presque étrangère à l'organisme ;

4. Diminution progressive de l'urée dans l'urine comme résultat de sa production diminuée.

Ainsi se déroule une double série d'effets, strictement enchaînés entre eux, s'aidant et se reproduisant naturellement, c'est-à-dire :

1. Les lésions nutritives générales avec toutes leurs conséquences caractéristiques ;

2. Le déroulement anatomique du processus inflammatoire de tous les deux reins, jusqu'aux dernières altérations.

Ces deux séries de troubles constituent la maladie de Bright ou l'albuminurie brightique proprement dite. Les différences de la forme clinique des autres albuminuries et la réunion dans les mêmes reins de différentes lésions anatomiques finales dépendent uniquement des influences étiologiques spéciales (alcoolisme, goutte, syphilis, etc., etc.), qui modifient l'état général des sujets et en conséquence peuvent ajouter, aux lésions rénales propres du processus inflammatoire chronique, des éléments variables soit par la nature des altérations, soit par leur siège plus ou moins borné aux différents éléments histologiques des reins.

En conséquence, la vraie maladie de Bright, soit cliniquement, soit anatomiquement, n'a rien à faire et ne peut pas être confondue avec toutes les autres albuminuries, n'importe par quelle cause elles soient produites. Ainsi je crois qu'il est loin d'être exact de dire, comme plusieurs auteurs l'ont admis, que la maladie de Bright peut être causée par l'alcoolisme, par la goutte, etc., etc.

Soit scientifiquement, soit pratiquement, cela ne me semble pas vrai, parce que l'on peut avoir et l'on observe réellement en clinique une albuminurie propre à l'alcoolisme, une autre propre à la goutte, etc., etc., et ces albuminuries correspondent à des altérations nutritives générales toutes propres à chaque cause spéciale, et elles sont représentées anatomiquement aussi par de profondes altérations des reins, suites de néphrite et quelquefois sans néphrite . Mais ces altérations sont très variables quant aux points attaqués, quelquefois même bornées à un seul rein (néphrite par embolisme, par pyélite, par calcul, par syphilis, etc.) et, quand tous les deux reins sont pris, il s'agit toujours d'une maladie secondaire avec prédominance inflammatoire tantôt des éléments du parenchyme, tantôt du connectif en rapport par exemple, ou de l'action

irritante d'une substance étrangère (alcool, résines, cantharides, etc.) qui traverse le rein, ou bien d'un dépôt urique qui enflamme les tissus environnants, et, quand il s'agit de dégénération (graisseuse, amyloïde), les reins sont altérés comme le sont plusieurs autres organes (foie, rate, etc.), et il est vraiment absurde de considérer ces cas comme des maladies de Bright. En conséquence, je le répète encore une fois, je suis autorisé à conclure par mes recherches que la vraie maladie de Bright est un type clinique constant, une spécialité pathologique nettement constituée durant la vie par *l'albuminurie, le défaut primitif d'urée, une cachexie et un anasarque de forme toute propre*, et anatomiquement par les différentes phases d'un *travail inflammatoire des deux reins, lent, très lent, excessivement lent, répandu dans toute la masse de l'organe*, avec une seule différence de degré ou d'intensité dans les différents éléments histologiques des reins, celle qui est due au différent degré d'influence dans le rôle physiologique que chaque élément exerce dans le mécanisme de la fonction rénale. Toutes les localisations histologiques exclusives que l'on a voulu admettre comme des formes spéciales de Bright n'existent pas isolées dans la nature; il peut seulement exister une prédominance dans quelques éléments attaqués plus que certains autres.

Cette altération rénale est *toujours bilatérale*, comme je l'ai déjà mentionné, et je crois que cette bilatéralité constante et sans exception constitue au point de vue anatomique le cachet ou, si l'on veut, le contrôle final de la vraie maladie de Bright, et par cela même elle représente une nouvelle démonstration de la cause générale, c'est-à-dire du profond vice général qui précède et qui doit forcément agir avec cette action lente caractéristique sur les deux reins en même temps.

Cette altération rénale constante est celle qui mériterait, selon moi, le nom de *rein de Bright*, parce qu'elle répond constamment à la cause unique (l'action lente du froid humide), à la nature particulière de la dyscrasie qui en suit, et enfin aux phases successives de son évolution, depuis l'hyperémie simple jusqu'à l'atrophie. Elle peut quelquefois se présenter en nature avec certaines variations; mais cela arrive seulement lorsqu'une autre cause (alcoolisme, goutte, etc.) est venue s'ajouter à l'action lente du froid humide, de sorte que l'on a une série d'effets composés, soit pour la forme clinique pendant la vie, soit pour la nature des altérations que l'on trouve dans les reins et dans les autres organes après la mort [1].

1. Il est vrai que plusieurs auteurs reconnaissent la diminution plus ou moins considérable dans la production de l'urée, dès le commencement de la maladie; mais ils ne l'attribuent qu'à l'état anémique, tandis que cette diminution dans la production de l'urée date du premier moment de la filtration de l'albumine, c'est-à-dire d'une époque dans laquelle il est impossible d'admettre un état anémique par la désalbuminisation du sang.

Je le répète et c'est un fait capital, la diminution dans la combustion des albuminoïdes est la conséquence d'une altération qu'ils subissent après la suppression de la respiration cutanée. De sorte que la diminution de l'urée et l'élimination de l'albumine sont deux faits enchaînés dès le premier moment de la maladie.

Les cas dans lesquels n'a pas influé l'action lente et caractéristique du froid humide sur la surface cutanée, et dans lesquels a seulement agi une des autres influences causales qui sont encore considérées, à tort, comme capables de produire la maladie de Bright, ces cas, dis-je, ne peuvent réellement pas être confondus avec le type clinique dont j'ai indiqué les caractères, sauf peut-être ceux qui dépendent de l'alcoolisme chronique, parce qu'en effet l'alcool, en agissant à la longue sur l'organisme vivant, est capable de produire, par son action toxique, un ensemble d'altérations successives, qui présente une certaine analogie avec celui qui résulte des effets du froid humide, comme je l'ai indiqué ci-dessus. En effet, l'albuminurie, dans l'alcoolisme chronique, est produite par deux conditions : la première, c'est la présence dans le sang d'une certaine quantité de principes albuminoïdes non brûlés, parce que l'oxygène a été consommé de préférence pour la combustion de l'alcool; la seconde réside dans l'action irritante exercée sur les éléments sécrétoires des reins, par l'élimination de cette partie de l'alcool qui n'a pas été brûlée, et l'effort fonctionnel que les reins doivent subir pour débarrasser l'organisme des principes albuminoïdes demeurés inutiles. Il existe donc, dans l'albuminurie par l'alcoolisme chronique, une condition dyscrasique et une condition irritative; il ne manque donc que la condition mécanique primitive pour que ces trois conditions de la vraie maladie de Bright, consécutive au froid humide, soient réunies : la condition mécanique, la dyscrasique, et l'irritative. L'absence de la première de ces trois conditions est suffisante pour donner un caractère différent au type clinique de l'albuminurie produite par l'alcoolisme. Mais il y a encore d'autres raisons de la différence qui existe, relativement à la forme, à la marche, aux altérations des différents organes, et enfin aux lésions rénales elles-mêmes, entre l'albuminurie par l'alcoolisme et l'albuminurie brightique proprement dite. Dans la néphrite par alcoolisme, la dégénération graisseuse domine, comme issue finale, tandis que, dans la néphrite lente, qui succède à l'action du froid humide, cette dégénération constitue seulement un épisode, ou, si l'on veut, une des phases de ce processus morbide tout particulier. Et il doit en être ainsi, parce que les analogies du mécanisme pathogénique, entre l'alcoolisme et le froid humide, ne sont qu'apparentes. Il ne suffit pas de dire : *condition dyscrasique* et *condition irritative*, il faut bien ajouter de quelle nature sont cette dyscrasie et cet agent irritant : circonstances pathogéniques d'une grande valeur, qui résument, à elles seules, toute l'histoire clinique et anatomique d'une maladie, et qui malheureusement aujourd'hui ne fixent pas assez l'attention des expérimentateurs, concentrée sur le point de vue morphologique plutôt que sur le point de vue clinique.

Comment pourrait-on, en effet, confondre la dyscrasie produite par l'accumulation, dans le sang, des principes qui auraient dû être éliminés par la surface cutanée ? Et, en conséquence, comment pourrait-on admettre que la première de ces dyscrasies pourrait produire, sur les reins, une action irritante identique à celle de la seconde ? C'est là une

erreur trop grossière pour qu'il soit nécessaire de la mettre encore plus en relief, et l'on doit sans doute attribuer à cette confusion l'étrange conclusion de l'unité clinique et de la multiplicité anatomique, selon quelques-uns, ou, selon d'autres, de l'existence de plusieurs maladies de Bright.

Je crois inutile de m'arrêter davantage sur ces idées, car je suis convaincu que tout observateur non absorbé par des idées préconçues et systématiques trouvera chez ses malades la démonstration des conclusions pathogéniques et cliniques que je viens de soumettre au monde médical, après tant d'années et de si longues et de si minutieuses recherches. Mais si, au lieu de suivre la méthode physiologique et d'étudier un très grand nombre de malades, et pendant de longues années, avant de conclure, le clinicien vient à formuler des conclusions, en se bornant uniquement au porte-objet du microscope et en observant seulement dix ou quinze malades admis à l'hôpital *in extremis*, il n'est pas étonnant que le vrai type de la maladie de Bright lui échappe.

La conséquence la plus fatale qu'ait entraînée l'idée systématique d'identifier toute la maladie de Bright avec la néphrite a été nécessairement l'exagération de la gravité de cette maladie, à laquelle on a donné une issue presque inévitablement mortelle.

Cette conclusion est vraie pour toutes les maladies, lorsque, soit primitivement, soit secondairement, il y a désorganisation d'un des instruments indispensables au mécanisme des fonctions vitales, et lorsque le clinicien, préoccupé surtout de la lésion anatomique *post mortem*, s'entête à tout prix dans l'idée si souvent erronée que la maladie ait débuté localement, presque comme un champignon pour ainsi dire, et que cette localité soit nécessairement le point de départ du mécanisme pathogénique de toute la forme clinique et des altérations des autres organes. Mais le clinicien ne doit pas agir ainsi ; autrement, il ne sera qu'un anatomo-pathologiste pur et simple, et, quand il devra conclure pour le traitement, il tombera dans le nihilisme, dans la thérapeutique romanesque, ou enfin, en dépit de cause, il se jettera dans les bras de l'empirisme.

Quand au contraire on poursuit l'histoire de l'albuminurie brightique d'après ce que je présente au jugement de mes confrères, on a l'avantage incontestable non seulement d'éclaircir le fait clinique par les lois de la physiologie, mais aussi de se frayer un chemin vraiment rationnel et utile pour essayer de guérir le malade, parce que, de cette façon, le médecin peut se proposer de suivre à la piste la cause morbifique première, jusqu'au dernier processus morbide. Si ce processus final se trouve encore sous la dépendance des désordres initiaux, le clinicien pourra encore espérer de conjurer les progrès ultérieurs et désespérés de la maladie. En conséquence, la base de l'édifice thérapeutique de la maladie de Bright doit être de rétablir l'activité respiratoire de la peau d'un côté, et de l'autre, tant que ce but ne sera pas atteint, de placer l'organisme dans des conditions ambiantes qui puissent diminuer, autant

que possible, les effets de la combustion insuffisante des albuminoïdes et, en conséquence, tous ces effets dyscrasiques qui troublent profondément l'activité des travaux nutritifs et qui ont, par cela même, une influence soit directe, soit indirecte à l'accroissement de la gravité du processus morbide rénal, par le degré plus ou moins avancé, duquel dépend principalement le résultat, favorable ou contraire, des efforts du traitement.

Il est en effet de la plus haute portée de pouvoir ralentir l'évolution terrible de la maladie rénale pendant la période, relativement assez longue, dans laquelle on satisfait à l'indication de rétablir l'activité de la peau, parce qu'à chaque semaine, à chaque jour qui s'écoule, le processus morbide marche en avant, et qu'il est impossible de prévoir l'époque juste dans laquelle ce travail morbide entre dans sa phase désespérée, en se soustrayant à la dépendance absolue des conditions générales de l'organisme.

Il n'est malheureusement que trop clair, dans cette période, que lorsque même, par un miracle, l'équilibre se rétablirait complètement dans les phases biologiques des substances albuminoïdes, le processus morbide rénal devrait subir fatalement son évolution, et alors le malade, au lieu de mourir par suite des conséquences très complexes des altérations locales et générales, mourrait seulement des conséquences terribles de l'atrophie des reins. Mais ce n'est pas uniquement dans cette cause que réside l'incurabilité de la maladie de Bright; j'en signalerai une autre tout à fait nouvelle, qui a complètement échappé jusqu'ici aux recherches et à l'attention des médecins. Elle est aussi une cause d'ordre anatomique; mais seulement, au lieu de se rapporter aux altérations de l'appareil urinaire, elle se rapporte aux altérations nutritives survenant dans la peau, laquelle ne se prête plus, en bien des cas, au rétablissement de ses fonctions respiratoires; et alors, comme il est facile de le voir, le premier anneau du traitement étiologique est complètement brisé. En effet, — comme on peut le démontrer par des préparations microscopiques, — il arrive que l'action primitive du froid humide, l'ischémie cutanée, consécutive et progressive qui se produit, et enfin l'état dyscrasique général qui s'ensuit, sont trois facteurs terribles qui, à la longue, altèrent profondément la nutrition des éléments histologiques de la peau; et le résultat de cette profonde altération est que l'appareil glandulaire finit par être incapable de fonctionner; et, dans ce cas, n'importe quel traitement local ayant pour but de réveiller la fonction respiratoire de la peau réussit aussi peu que s'il était pratiqué sur la peau d'un cadavre.

J'arrive au traitement. Dans tous les livres de médecine, et principalement dans les ouvrages allemands, on trouve tracée une direction thérapeutique tout à fait contraire aux données de la physiologie; depuis douze ans au moins [1], je l'ai signalée comme dangereuse. En consé-

1. *Académie impériale de médecine*. Paris, 1867.

quence, l'emploi de l'acide gallique, dans le but de s'opposer aux pertes d'albumine, le quinquina, le fer et les aliments très azotés, sous prétexte de compenser la désalbuminisation du sang, etc., n'ont aucune base scientifique; et il est vraiment incroyable comment, depuis tant d'années, des praticiens éminents aient pu suivre aveuglément ces méthodes, sans se douter nullement des insuccès qui sont dus malheureusement trop souvent à cette fausse voie Il y a déjà dix ans qu'en me plaçant au point de vue physiologique, dont j'ai indiqué sommairement les exigences, j'ai tracé le traitement que je crois le plus convenable contre la maladie de Bright, et je remercie infiniment mon éminent ami et confrère le professeur Jaccoud, qui lui a donné une grande valeur par l'autorité de sa parole.

Dans ma conférence orale d'Amsterdam, qui fut recueillie par la sténographie, on trouvera des détails très étendus sur toutes les particularités cliniques de ce traitement, que j'ai appliqué dans plusieurs centaines de cas, détails qui sont de la plus grande importance et seront suivis avec succès par les jeunes praticiens. Ici, je ne ferai qu'esquisser les traits principaux de ces indications thérapeutiques :

1° Rétablir les fonctions cutanées par des excitations méthodiques et continuelles. — L'hydrosudopathie, surtout quand elle est pratiquée dans des établissements hydrothérapiques bien montés et qui mettent à profit toutes les ressources possibles, — étuves sèches, frictions, massages, douches jumelles, etc., etc., — est le moyen thérapeutique le plus énergique et le plus *à propos* pour réveiller les fonctions respiratoires de la peau. Il est de la plus grande valeur de rappeler ici que le bon succès de cette partie du traitement dépend non seulement du genre d'applications hydrothérapiques, qui est réclamé dans le cas spécial, mais aussi de la façon par laquelle cette application est faite. Ces moyens peuvent être formulés en quatre mots : *excitation cutanée, méthodique* et *constante!* Sans ces conditions, et en suivant seulement les pratiques ordinaires, le but du traitement fait défaut, et j'ai constamment observé que les excitations cutanées, brusques et intermittentes, — bains chauds, étuves périodiques, etc., — c'est-à-dire les excitations qui laissent à la peau du malade un repos de plusieurs heures ou d'une journée, sont incapables de rétablir l'activité fonctionnelle de la peau d'une façon définitive, tandis qu'au contraire les excitations plus légères, mais souvent renouvelées, avec une méthode graduelle et progressive, aboutissent à un résultat très heureux.

2° Soumettre le malade à un régime lacté, rigoureux et exclusif. — La constitution chimique particulière des principes albuminoïdes de ce précieux aliment doit sans doute être considérée comme le secret de son *à-propos* vraiment classique dans cette maladie. Laissant de côté les questions théoriques, ce qu'il y a de sûr, à mon avis, c'est que le régime lacté est la condition *sine quâ non* du traitement. Tous les aliments très azotés, tels que les viandes, les œufs, etc., dont on a conseillé jusqu'ici l'usage systématique sous le prétexte de réparer les pertes d'albu-

mine subies par le sang, sont, sans aucun doute, très nuisibles au malade, et réellement ne font qu'augmenter les pertes d'albumine, comme je l'ai démontré le premier dès 1850 ; et Gubler et tous les autres expérimentateurs l'ont confirmé après moi. En effet, cette prescription diététique, qui a l'air d'être si grossièrement rationnelle, représente ni plus ni moins qu'une erreur très banale de physiologie, parce que l'assimilation des principes albuminoïdes est une propriété de l'économie vivante, laquelle réclame nécessairement une série de fonctions préliminaires qui doivent, toutes ensemble, concourir au résultat final; et c'est vraiment une naïveté très gauche que de croire qu'il suffise de mettre certains aliments dans l'estomac, pour que l'organisme puisse s'en assimiler les principes utiles, sans se préoccuper le moins du monde des troubles plus ou moins profonds des différents rouages de cette fonction complexe qu'on appelle nutrition. Un de ces rouages est, sans contredit, l'activité respiratoire de la peau, et c'est précisément par le trouble de cette fonction que, dans la maladie de Bright, l'organisme subit une grande diminution dans sa faculté assimilatrice des principes albuminoïdes, à la suite de la suppression complète de ces fonctions et de la dyscrasie qui en provient, de façon que, comme conséquence finale, l'organisme est forcé de se débarrasser de l'excès des principes albuminoïdes dont on prétend le surcharger; et il ne s'agit pas seulement d'une simple augmentation d'albumine dans les urines, mais il s'agit aussi d'une aggravation du processus morbide rénal, à la suite de l'effort dépuratoire que les reins doivent supporter pour délivrer l'économie de ce lest inutile, de ces principes albuminoïdes introduits par la voie de l'alimentation.

3° Administrer au malade des doses croissantes d'iodure de potassium et de chlorure de sodium, en raison de la tolérance, dans le but de favoriser, par ces agents, l'activité des échanges nutritifs et d'aider la résolution du processus rénal, quand il n'a pas encore atteint son degré fatalement progressif.

Dans ma conférence orale, on pourra consulter le développement plus ample de ce traitement, et on remarquera aussi les conditions spéciales dans lesquelles on pourra tirer un certain profit, par des inhalations d'oxygène et des préparations sulfureuses. Cependant je ne veux pas manquer de rappeler ici qu'une des conditions fondamentales dans le traitement de la maladie de Bright et aussi de plusieurs autres processus chroniques parenchymateux ou interstitiels consiste dans une patience sans borne que le médecin doit s'imposer. Il ne doit pas trop facilement conclure à l'insuccès, parce que les changements heureux, qui peuvent être réalisés dans le cours de certaines actions morbides très complexes, sont toujours presque imperceptibles, même après plusieurs semaines de traitement. Et cependant, si le premier pas d'un changement heureux a été fait, et que l'observation clinique rigoureuse s'en soit assurée, le médecin peut compter que la marche favorable continuera et deviendra toujours plus saisissable, surtout si le clinicien ne se lasse pas d'étudier incessamment, jour par jour, toutes les conditions particulières du malade

par rapport à l'ambient extérieur, afin que rien ne puisse lui échapper pour modifier à temps la direction du traitement.

4° Tous les autres moyens thérapeutiques recommandés dans le but d'amender les symptômes de la maladie de Bright, et principalement l'emploi de différents purgatifs, doivent être appréciés comme des *méthodes de traitement désespérées*, qui peuvent ramener l'équilibre momentanément avec des mécanismes très nuisibles sous le rapport du traitement pathogénique primitif et qui, en conséquence, aboutissent toujours à augmenter les difficultés de rétablir l'équilibre physiologique de la cause première, c'est-à-dire l'activité des fonctions cutanées. — Ces méthodes purgatives doivent être seulement acceptées lorsque le médecin doit nécessairement renoncer au traitement étiologique rationnel pour la période très avancée de la maladie, et lorsque, en conséquence, il n'a pas d'autre but à atteindre que prolonger seulement la vie du malade.

REVUE CRITIQUE

SUR QUELQUES POINTS DE LA PATHOGÉNIE DE L'ALBUMINURIE

RÉSUMÉ DE LEÇONS FAITES A L'HOTEL-DIEU DE LYON

Par R. LÉPINE

Dans ses belles leçons sur les maladies des reins qui ont modifié en France d'une manière si profonde et si heureuse la pathologie classique, mon savant maître le professeur Charcot a laissé de côté, volontairement sans doute, plusieurs questions ressortissant davantage à la pathogénie qu'à la pathologie proprement dite. Je vais soulever certaines d'entre elles que des travaux récents permettent, ce semble, de discuter avec quelque utilité :

I. — *Quelles sont les parties du rein dont le trouble fonctionnel ou la lésion anatomique cause l'albuminurie ?*

MM. les professeurs Jaccoud et Rosenstein, Gubler et Bartels, admettent que la filtration de l'albumine du sang se fait au niveau du glomérule, au moins pour la plus grande partie [1]. Cette opinion résulte d'une application, qui paraît fort légitime, des lois physiques de la filtration ; et cependant les résultats bruts de l'investigation anatomo-pathologique semblent lui donner un démenti. En effet, dans une des variétés anatomiques de la maladie de Bright (gros rein blanc), l'examen microscopique permet de constater l'intégrité au moins apparente des glomérules de Malpighi. Les lésions sont tout entières localisées dans l'épithélium des tubes contournés et des tubes de Henle, ainsi que, fort accessoirement d'ailleurs,

1. Jaccoud, article Albuminurie (*Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*). — Gubler, article Albuminurie (*Dict. encyclopédique*). — Rosenstein, *Traité des maladies des reins*, trad. franç. — Bartels, *Ziemssen's Handbuch*. Bd. IX.

dans le tissu conjonctif qui entoure les tubes. Or, dans cette forme, l'albuminurie est presque toujours fort accusée. — Au contraire, dans une autre variété anatomique (néphrite interstitielle), où c'est le tissu conjonctif qui offre les lésions prédominantes, beaucoup de glomérules sont atrophiés ; l'épithélium tubulaire lui-même est relativement peu atteint [1]. Eh bien, dans ce cas, l'albumine n'est excrétée qu'en quantité fort minime. Dès lors, ne semble-t-il pas naturel de conclure qu'il y a une corrélation nécessaire entre l'intensité des lésions épithéliales et l'albuminurie, et que par conséquent celle-ci est produite par celles-là?

La plupart des auteurs ne s'expliquent pas à cet égard d'une manière fort explicite; mais plusieurs d'entre eux admettent l'exactitude de la conclusion que je viens de formuler. Ainsi l'auteur de l'ouvrage le plus récemment publié en France sur les maladies des reins s'exprime de la manière suivante :

« Pour qu'il y ait albuminurie, il faut de toute nécessité que le rein soit le siège d'une hyperémie avec dégénérescence ou desquamation de l'épithélium des canalicules. L'intensité de l'albuminurie varie avec le siège de ces altérations. A peine appréciable, pour des causes que nous expliquerons plus loin, quand la dégénérescence porte sur les tubes droits, l'albuminurie sera surtout prononcée lorsque les canalicules tortueux seront atteints [2]... »

Est-ce là le dernier mot de la science? Telle est la question que je vais maintenant examiner :

Si la théorie de Kuss, reprise par v. Wittich, était exacte, en d'autres termes, si normalement le glomérule laissait filtrer le plasma tout entier, y compris ses matériaux albuminoïdes, et si les cellules épithéliales des tubes étaient chargées à l'état normal de la résorption de ces matériaux albuminoïdes, la coïncidence d'une albuminurie intense avec de graves altérations de ces cellules n'aurait rien que de fort rationnel : l'albuminurie s'expliquerait naturellement par la cessation de leur activité; malheureusement, pour la facilité de l'explication, la théorie de Kuss ne paraît pas soutenable, à cause des graves objections dont elle est passible [3].

Ce qui montre bien que la cessation d'activité des épithéliums tubulaires

1. Je dis *peu atteint* et non *intact*, de même que j'ai dit plus haut que dans le gros rein blanc il peut y avoir de légères lésions du tissu conjonctif, parce que les récents travaux anatomo-pathologiques ont montré que les formes pures sont beaucoup plus rares qu'on ne pouvait croire il y a quelques années. Voyez à ce sujet *Weigert Volkmann's Sammlung*, 1879. — Je rappelle à ce sujet que, dans son excellente thèse d'agrégation, M. le Dr Rendu, s'appuyant sur l'enseignement du professeur Potain, avait déjà insisté sur les formes mixtes.

2. Lecorché, *Traité des maladies des reins*, p. 230.

3. Une d'elles a été formulée par C. Ludwig, qui a, comme on sait, proposé dès 1843 une théorie fort séduisante de l'excrétion urinaire. Ludwig fait remarquer que si le plasma passait tout entier à travers la paroi glomérulaire, la quantité de matériaux albuminoïdes à résorber serait vraiment prodigieuse. On ne peut méconnaître la portée d'une telle objection ; et, à ce sujet, je ne puis m'em-

ne peut par elle seule produire l'albuminurie, c'est le fait, fréquemment constaté, que, dans des cas de stéatose aiguë totale de cet épithélium, l'albumine n'apparaît dans l'urine qu'en quantité insignifiante, et peut même manquer.

Mais ces cellules, en vertu d'une singulière perversion fonctionnelle, de nature inflammatoire ou autre, pourraient-elles laisser exsuder de l'albumine dans la cavité des canalicules ?

Assurément, cette hypothèse qui a été soutenue par Gubler pour certaines variétés d'albuminurie, n'a rien d'absolument inadmissible. Mais elle a le défaut de ne reposer sur aucun fait positif, car je ne pense pas que les importants travaux récemment publiés par M. Cornil puissent lui servir d'appui.

En effet, M. Cornil a observé dans des cas de néphrite aiguë et chronique la production (aux dépens des cellules épithéliales des tubes contournés) de boules de mucus qui s'échappent dans la cavité des tubes et qui, en s'agglutinant ensemble, peuvent former des cylindres. Mais M. Cornil ne prétend nullement que cette lésion soit la source principale de l'albuminurie; il exprime même fort explicitement l'idée que la majeure partie de l'albumine qui se rencontre dans l'urine est le résultat d'une *transsudation* du plasma sanguin à travers les glomérules. Plus récemment, dans une nouvelle note présentée à l'Académie des sciences sur l'albuminurie cantharidienne, M. Cornil insiste encore sur ce fait qu'on trouve épanchés dans le glomérule un coagulum albumineux et des globules rouges [1].

pêcher de penser qu'une réflexion de même ordre pourrait s'appliquer à la théorie de Ludwig elle-même, c'est-à-dire qu'elle tendrait à faire admettre, conformément à l'opinion de Bowmann et de Heidenhain, que toute l'urée de l'urine ne passe pas par les glomérules et qu'une partie est sécrétée par les cellules épithéliales des canalicules.

En effet, un homme dans l'état normal sécrète plus de 20 grammes d'urée par jour; d'autre part, le plasma du sang ne renferme guère que 0 gr. 5 d'urée par litre. (Voyez à cet égard le récent travail de mon savant collègue, le professeur Picard, *Revue scientifique*, juillet 1879, n° 4.) Il résulte de ce fait que, si la théorie de Ludwig était absolument exacte, plus de quarante litres de plasma devraient filtrer chaque jour à travers les glomérules; et comme nous n'excrétons que 1500 grammes d'urine, plus de 38 500 grammes d'eau devraient être résorbés par les cellules des *tubuli*. Enoncer un pareil chiffre, n'est-ce pas montrer l'impossibilité d'une résorption aussi abondante ?

1. Cornil, *Nouvelles observations histologiques sur l'état des cellules du rein dans l'albuminurie* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1879).

C'est en faisant durcir le rein dans l'acide osmique que M. Cornil a pu constater *de visu* la présence d'albumine coagulée dans la cavité glomérulaire. Cette méthode d'investigation, si propre à montrer le point de départ d'une exsudation ou d'une transsudation albumineuse, a été depuis appliquée au même objet par M. Posner et par M. Ribbert.

Le premier de ces observateurs (*Centralblatt*, 1879, n° 29, et *Virchow's Archiv*, Bd. 79, p. 311) a recours à la coction du rein dans l'eau bouillante; le second (*Centralblatt*, 1879, p. 836), se sert de l'immersion dans l'alcool absolu. Or l'un et l'autre disent avoir vu dans la cavité du glomérule un coagulum, qui à la vérité existait aussi dans les tubes faisant suite aux glomérules remplis d'albumine. Leurs recherches ont porté sur des reins de lapins rendus artificiellement albu-

Ainsi M. Cornil, qui eût pu être naturellement enclin à rapporter l'albuminurie aux altérations tubulaires qu'il a découvertes, la considère comme le résultat de la filtration du plasma et localise dans le glomérule ce processus morbide. Je partage pleinement cette manière de voir. Encore une fois, je ne nie pas qu'il ne puisse y avoir exsudation albumineuse à la surface de l'épithélium tubulaire; mais rien ne prouve, dans l'état actuel de la science, que ce processus joue un rôle important dans l'albuminurie. Tout concourt au contraire pour faire admettre que l'albuminurie est *essentiellement* un phénomène de transsudation glomérulaire.

Ceci admis, on peut se demander si cette transsudation ne peut pas avoir lieu aussi dans les canalicules. Beckmann, Senator et Bartels pensent que, dans le cas de stase veineuse (dans le rein cardiaque par exemple), l'albumine ne provient pas du glomérule, mais du réseau veineux intercanaliculaire, par la raison que, dans le cas d'augmentation de la tension veineuse, les anses glomérulaires, séparées, comme on sait, des veines par un réseau capillaire, ne supportent pas immédiatement les effets de l'augmentation de la tension veineuse [1]. Non seulement le raisonnement, mais l'observation directe le prouve, car il n'est pas rare, sur des reins cardiaques gorgés de sang veineux, de trouver les glomérules petits et comme atrophiés.

M. Lecorché, qui admet aussi que la transsudation albumineuse a lieu au niveau des canalicules, insiste sur le fait que par suite de la desquamation de l'épithélium qu'on observe en effet dans certains cas de néphrite, « les canalicules ont perdu la barrière qu'ils opposaient au filtrage de l'albumine du sang [2]. »

Mais, ainsi que l'a fait remarquer M. Runeberg, et à cet égard sa réfutation de l'opinion précédente me paraît sans réplique, — toute transsudation du plasma est incapable de pénétrer dans la cavité du tube, car elle en est séparée par une fente lymphatique [3].

Par exclusion, on arrive donc à rapporter au glomérule seul la filtration de l'albumine. Cela n'a d'ailleurs, quand on y réfléchit, rien que de naturel, car le sang qui circule dans les anses glomérulaires avec une pression vraisemblablement beaucoup plus forte que dans les capillaires généraux n'est séparé de la cavité ampullaire de Bowmann que par la mince membrane des anses et par une simple couche de l'épithélium, signalé par Isaacs, Beckmann, A. Key, Seng, Heidenhain et par M. Runeberg, qui le décrit comme constant à l'état normal non seulement chez les jeunes sujets, mais chez les adultes et les vieillards [4].

minuriques. M. Posner a de plus examiné des reins humains atteints de néphrite. — Au moment où l'on met sous presse je prends connaissance d'une note de M. Litten (*Centralblatt*, 28 févr., 1880), qui confirme ces résultats.

1. Beckmann, *Virchow's Archiv*, XX. — Senator, *Virchow's Archiv*, LX. — Bartels, *Ziemssen's Handbuch*, IX, p. 37, 1re édition.

2. Lecorché, *loc. cit.*, p. 64.

3. Runeberg, *Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie* (*Deutsches Archiv*, XXIII, p. 64, 1879), p. 56.

4. Voyez Runeberg, *Loc. cit.*, p. 45. Plus récemment le professeur Langhans

C'est à cet épithélium que M. Runeberg accorde la propriété d'empêcher à l'état normal la transsudation de l'albumine [1]. Si cette vue est exacte, c'est de lui que l'anatomie pathologique doit se préoccuper, si elle veut fait correspondre l'étude des lésions à la constatation du symptôme albuminurie.

On sait d'ailleurs que toute espèce d'albuminurie n'est pas retenue par le glomérule; par exemple celle du blanc d'œuf, la caséine du lait précipitée, puis redissoute par de la soude, l'albumine peptone passent avec facilité, tandis que l'albumine du sérum normal est tout entière retenue. M. Nussbaum, mettant à profit d'une part cette propriété de filtration de certaines albumines et d'autre part une disposition anatomique particulière aux amphibies, a pu réaliser une expérience aussi élégante que décisive.

Chez ces animaux, les artères rénales ne fournissent pas de branche directe aux capillaires qui entourent les *tubuli*. Ce réseau capillaire est alimenté par une veine porte, constituée par le rameau externe de la veine qui ramène le sang du membre inférieur. Cette veine, au niveau du bassin, se divise en deux rameaux : l'un, l'interne, se réunit à celui du côté opposé pour former la grande veine abdominale antérieure qui va au foie. L'autre rameau, après avoir reçu les veines de la partie postérieure du tronc, constitue, comme je viens de le dire, aux tubes du rein, une sorte de réseau porte auquel vient contribuer l'artère *efférente* du glomérule. Il résulte de cette disposition que le réseau intertubulaire n'est pas uniquement alimenté par le sang veineux; mais, par contre, les glomérules ne sont alimentés que par le sang de l'artère rénale, car, si on lie cette artère, on n'observe pas dans ces glomérules de reflux du sang du réseau tubulaire.

En injectant un demi-centimètre cube d'albumine fraîche de l'œuf ou la même quantité d'une solution aqueuse de peptone à 10 0/0 dans le bout central de la grande veine abdominale d'une grenouille, M. Nuss-

(*Virchow's Archiv*, Bd. 76) a de nouveau décrit cet épithélium à l'état normal, p. 86, et dans un cas de glomérulite desquamative, p. 101. Dans un cas de scarlatine, M. Litten (*Charité-Annalen*, nouvelle série IV) a aussi constaté une lésion de cet épithélium. Après la ligature temporaire de l'artère rénale chez le lapin, M. Ribbert (*loc. cit.*) a noté pareillement qu'il était gonflé, ainsi que l'épithélium qui revêt la capsule de Bowmann.

1. Ce qui témoigne en faveur de la résistance que cette couche cellulaire oppose au passage de granulations même excessivement fines, c'est, dit M. Runeberg, l'apparence qu'elle peut revêtir dans certains cas d'argyrie. Un de ces cas a été particulièrement étudié par Riemer (*Archiv der Heilkunde*, XVII, p. 330). Cet observateur a constaté la présence de fines granulations d'argent surtout autour des capillaires des glandes qui sécrètent abondamment, par exemple entre les capillaires des glandes sudoripares et la couche épithéliale de la glande ; mais cette disposition était encore plus remarquable dans les glomérules du rein. Ceux-ci apparaissaient comme des points noirs au sein de la substance corticale. A un fort grossissement, on pouvait constater que ni la capsule de Bowmann, ni les anses vasculaires n'étaient le siège de la pigmentation, mais bien la couche cellulaire, et elle seule.

baum produit l'albuminurie; si, chez une autre grenouille, il lie l'artère rénale et fait la même injection dans la veine abdominale, l'albuminurie manque pendant les trente heures que vit l'animal à la suite de cette opération; et ce qui prouve que les cellules des *tubuli* gardent pendant ce temps leur vitalité, c'est qu'elles sont capables d'éliminer d'autres substances que l'albumine pareillement injectées dans la circulation [1].

Bien qu'elle soit faite sur un animal inférieur, la grenouille, je tiens cette expérience pour parfaitement probante, et j'estime que les données qu'elle fournit sont applicables à l'homme. Quelle est en effet l'objection que l'on peut opposer aux expériences faites sur les animaux inférieurs? C'est que chez ces animaux la différenciation de fonction n'est pas aussi parfaite que chez les animaux supérieurs. Mais ici une telle fin de non-recevoir n'est pas valable, puisqu'au contraire l'expérience nous démontre que la différenciation fonctionnelle existe, et il est absurde de supposer qu'elle puisse être moindre chez les animaux supérieurs.

En résumé, si dans le cas de gros rein blanc l'albuminurie est abondante, ce n'est pas, comme on aurait pu croire, la lésion macroscopique visible qui la produit ; c'est une cause moins apparente, et que l'analyse physiologique nous révèle, en attendant qu'une investigation anatomique délicate nous la démontre, dans quelques cas au moins ; mais, je me hâte de le dire, une lésion de l'épithélium glomérulaire n'est sans doute pas indispensable, à en juger par la rapidité avec laquelle on peut expérimentalement produire une albuminurie. C'est qu'il y a d'autres conditions qui modifient profondément la transsudation normale à travers le glomérule. J'ai déjà dit incidemment que l'une d'elles tient à la *nature particulière* de l'albumine circulant dans le sang; une autre résulte de la pression sanguine intra-glomérulaire. Dans une prochaine revue, j'étudierai l'une et l'autre avec l'attention qu'elles méritent.

1. Nussbaum, *Fortgesetzte Untersuchungen über die Secretion der Niere* (*Pfluger's Archiv*, XVII, p. 580, 1878).

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

(*Archives de médecine du Nord : Partie médicale*)[1].

1878-1879. — Stockholm, Samson et Wullin, éd.

II. — 1° Ed. Bull., de Kristiania. *De quelques formes légères de maladie primitive aiguë des reins.* — L'auteur se propose d'appeler l'attention sur l'apparition assez fréquente des formes légères de maladie rénale, où, sans maladie constitutionnelle, sans cause appréciable autre parfois qu'un simple rhume, on voit survenir, avec ou sans symptômes fébriles, une série de phénomènes souvent insignifiants ou peu précis, tels que faiblesse, anorexie, parfois vomissements, céphalalgie, lassitude générale. Chez quelques malades, on observe de légères hydropisies. L'analyse de l'urine montre dans ces cas une quantité plus ou moins forte d'albumine, quelquefois un peu de sang. Un traitement convenable amène la guérison en quelques jours. Rosenstein a rapporté deux observations de ce genre; Bull en cite dix recueillies dans sa propre pratique, dont plusieurs chez des enfants. Il pense que beaucoup de cas pareils passent inaperçus, parce que l'urine n'est pas analysée, et qu'on les range, sans chercher plus loin, parmi les embarras gastriques, les catarrhes, les fièvres mal définies. Quant à la nature même de la lésion rénale, l'auteur ne saurait se prononcer sur ce point, n'ayant pas eu occasion de faire d'examen nécroscopique.

2° Ed. Bull. *Quelques considérations sur la dégénération amyloïde, spécialement sur sa durée et sur ses relations avec la rétinite de Bright.* — La durée de la dégénération amyloïde est mal précisée; en général, on lui attribue une marche très lente. Bull admet que les reins sont pris dès qu'il y a dégénération amyloïde; et, faute de signes qui puissent fournir un meilleur point de départ, il se croit autorisé à regarder le début de l'albuminurie comme un indice du début de la dégénération. Chez quarante-trois personnes où il a pu noter ce début d'une manière approximative, il a toujours trouvé la durée inférieure à une année; souvent elle n'était que de quelques mois. Les cas de Grainger Stewart, de Traube, où l'on attribue à la dégénération amyloïde une durée de plusieurs années, et où l'autopsie a montré des reins atrophiés, granu-

1. Voir la partie chirurgicale, dans la livraison de Février, page 173.

leux, donnant la réaction amyloïde, doivent être regardés, d'après Bull, comme des cas de cirrhose rénale à laquelle, pour d'autres causes, l'altération amyloïde s'est surajoutée dans la dernière période de la vie. L'auteur résume ainsi son opinion : 1° dans la règle, la dégénération amyloïde a une durée inférieure à une année; 2° la rétraction atrophique, comme lésion ultime, paraît aussi invraisemblable dans le rein amyloïde que dans la néphrite parenchymateuse, où elle ne s'observe que très rarement; les cas donnés à titre de preuve doivent être regardés comme des atrophies granuleuses, primitives, avec dégénération amyloïde secondaire; 3° jusqu'à nouvel ordre, la curabilité de la dégénération amyloïde doit être révoquée en doute; il n'est pas vraisemblable non plus que la dégénération une fois établie puisse être arrêtée ou guérie si l'on en supprime la cause par l'intervention chirurgicale. Enfin, le rein amyloïde ne donne pas lieu à la rétinite de Bright; chez les malades cités par Grainger Stewart, Traube, Argyll Robertson, Beckmann, elle était due non à l'altération amyloïde, mais à la néphrite atrophique antérieure.

3° Odenius. *Dégénération amyloïde des viscères développée dans l'espace de deux mois.* — On peut rapprocher du mémoire de Bull cette observation d'Odenius. Un homme de vingt-un ans, bien portant auparavant, se fait une plaie pénétrante du genou droit; arthrite purulente consécutive; mort deux mois après l'accident. A l'autopsie, destruction de l'articulation, carie des surfaces osseuses, vastes abcès dans les muscles de la cuisse et de la jambe. Dans les reins, dégénération amyloïde d'une partie des glomérules et des vaisseaux afférents; traces de la même dégénération dans les artérioles de la rate. Les autres organes étaient absolument sains. Ce fait semblerait donc prouver que la dégénération amyloïde peut se développer dans le court espace de deux mois.

4° Edward Bull. *Sur les maladies de Bright combinées.* — Sous ce titre, l'auteur étudie les rapports de la dégénérescence amyloïde avec le rein atrophié, avec la néphrite parenchymateuse, et les rapports des deux néphrites atrophique et parenchymateuse entre elles. Sur le premier point, il maintient sa manière de voir, telle qu'il l'a exposée dans le travail analysé plus haut : la troisième période du rein amyloïde, signalée par les auteurs, n'existe pas; quand on trouve à la fois une néphrite atrophique et de la dégénérescence amyloïde, celle-ci est toujours secondaire. Il ne nie pas la fréquence de lésions interstitielles dans le rein amyloïde tuméfié, non atrophié; mais il se refuse à admettre avec Weigert que ces modifications du tissu conjonctif puissent être considérées comme la première phase d'un processus susceptible d'aboutir à l'atrophie.

Quant à la combinaison de la dégénérescence amyloïde avec la néphrite parenchymateuse, elle est très fréquente. Bull reconnaît que les points de repère manquent le plus souvent pour la détermination exacte de la succession des phénomènes. On peut admettre trois choses : la dégénérescence amyloïde dispose à la néphrite; dans un rein ainsi altéré, les causes les plus minimes suffisent pour provoquer l'inflammation des canalicules; ou bien les deux processus suivent une marche parallèle,

provoqués tous deux par une maladie fondamentale; ou bien la dégénération amyloïde est produite par la néphrite primitive. Cette dernière hypothèse est la plus douteuse.

Enfin, le rein atrophique, la dégénérescence amyloïde et la néphrite parenchymateuse peuvent se rencontrer simultanément. Pour Bull, l'atrophie granuleuse est toujours le premier chaînon de la série, la dégénération amyloïde formant sans doute généralement le second.

L'auteur étudie ensuite les combinaisons de l'atrophie granuleuse avec la néphrite parenchymateuse. Il doute de l'existence de l'atrophie secondaire dans la néphrite parenchymateuse; les cas de ce genre s'expliquent mieux, d'après lui, en renversant les termes; l'atrophie rénale est primitive, la néphrite parenchymateuse secondaire. D'après Mahomed, le rein granuleux simple ne serait susceptible de provoquer aucun des symptômes du mal de Bright, pas même l'albuminurie; dans tous les cas où il se présente sous la forme clinique de la maladie de Bright, il serait combiné avec une néphrite parenchymateuse. L'expérience de l'auteur confirme jusqu'à un certain point cette manière de voir; toutefois Bull ne conteste pas absolument la possibilité de l'albuminurie dans l'atrophie rénale pure, dégagée de toute complication.

5° Panum. *Etude sur la fermentation et sur la putréfaction, au point de vue du rôle des organismes microscopiques dans ces phénomènes.* — Ce travail est une sorte de manuel de technique expérimentale à l'usage des observateurs qui voudront se livrer à l'étude des ferments. L'auteur décrit en détail les méthodes dont il s'est servi et les divers appareils qu'il a imaginés pour ses recherches antérieures sur ce sujet.

6° Salomonsen. *Note sur la présence de bactéries dans les foyers pyohémiques chez l'homme vivant.* — Chez un homme atteint de pyohémie à la suite d'une arthrite suppurée de la première articulation phalango-métatarsienne du pied droit, l'auteur a trouvé, dans le pus retiré par ponction aspiratrice de diverses collections purulentes, une même espèce de bactérie, le *streptococcus*. Ce pus, injecté dans la plèvre et le péritoine de deux lapins, provoqua une pleurésie et une péritonite suppurées; dans le pus de ces lapins, on ne trouva aussi que des *streptococcus* sans autres bactéries.

7° Salomonsen. *Sur l'inoculation de la tuberculose, spécialement à l'iris du lapin.* — Les expériences de l'auteur se groupent sous les quatre chapitres suivants :

1er groupe. — Introduction dans la chambre antérieure des matières prises sur des cadavres; kératite et iritis immédiates, suivies d'une inflammation de tout l'œil, probablement d'origine septique.

2e groupe. — Inoculation de matières diverses; pas d'autre conséquence qu'une hyperémie passagère de l'iris et de la conjonctive.

3e groupe. — Introduction des matières tuberculeuses et scrofuleuses dans la chambre antérieure des lapins : après une irritation passagère de quelques jours, l'œil revient à l'état normal pendant trois à quatre semaines. On

constate alors une inflammation de l'iris, accompagnée de l'éruption de nombreux nodules miliaires gris, qui plus tard deviennent caséeux. Cette inflammation s'étend en général à tout l'œil; et à l'autopsie on trouve des altérations tuberculeuses dans les poumons et dans différents viscères.

4e groupe. — Dans neuf cas, l'inflammation de l'œil s'est produite comme dans le groupe précédent, mais avec cette différence que les nodules caractéristiques manquaient. L'auteur considère jusqu'à nouvel ordre le résultat de ces dernières expériences comme douteux.

8° P. Orum. *Sur la valeur nutritive de la gélatine.*

9° Reisz. *Traitement du rhumatisme articulaire aigu par l'acide salicylique.* — Résumé statistique des cas de rhumatisme traités par l'acide salicylique pendant une période de deux ans. Les résultats concordent avec ceux de tous les auteurs favorables à ce mode de traitement. Nous relèverons seulement les chiffres donnés au sujet des complications cardiaques. L'auteur compare les résultats de ces deux dernières années avec ceux qu'il a obtenus dans les deux années précédentes par les méthodes ordinaires. Déduction faite des malades ayant une maladie de cœur avant l'attaque de rhumatisme, on constate, sur les 110 cas traités par les anciens médicaments, 48 fois des lésions cardiaques, et 30 fois la lésion organique persiste à la sortie de l'hôpital. Sur les 71 malades de la deuxième série, traités par l'acide salicylique ou le salicylate de soude, 8 seulement ont présenté une complication cardiaque, et encore cette complication disparut-elle chez plusieurs sans laisser de lésion organique.

10° Fritz Levy. *L'acide salicylique comme antiseptique et antipyrétique.*

11° Abelin. — *Sur les maladies des enfants.* — L'auteur étudie surtout les affections syphilitiques et tuberculeuses des os chez l'enfant. Il confirme la fréquence des lésions syphilitiques décrites par Parrot, Wagner, Waldeyer. Sur 215 enfants atteints de syphilis, 23, c'est-à-dire plus de 10 pour 100, présentaient des symptômes de syphilis osseuse. La fréquence des lésions tuberculeuses n'est pas moindre; elles sont plus tardives que les manifestations de la syphilis. L'auteur donne avec détails les caractères qui permettent de faire le diagnostic, souvent difficile, de ces deux ordres de lésions.

12° V. Schepelern. *Etudes sur l'anémie et en particulier sur l'anémie pernicieuse progressive.* — L'anémie produite chez l'homme ou chez les animaux par des pertes de sang répétées a-t-elle quelque analogie clinique ou anatomo-pathologique avec l'anémie pernicieuse progressive? L'auteur admet cette analogie et cite deux observations qui peuvent être absolument assimilées à l'anémie pernicieuse et dans lesquelles des hémorrhagies répétées paraissent avoir été la cause véritable de la maladie. Chez ces deux malades, Schepelern a fait quelques recherches sur l'excrétion de l'urée; celle-ci, comme dans l'anémie pernicieuse, semble être peu en rapport avec la nourriture prise. La proportion absolue est faible; la quantité d'acide urique est à peu près normale.

L'auteur signale dans un grand nombre de cas d'anémie pernicieuse la diminution de l'hémoglobine et la forme irrégulière des globules rouges, qui présentaient dans un cas des mouvements amiboïdes. Les symptômes gastriques sont très prononcés dans la plupart des observations; à ce propos, cinq fois la muqueuse de l'estomac a été soumise à un examen minutieux; les résultats ont toujours été négatifs.

Dans 8 cas, la *rétine* a été examinée au microscope; une fois seulement, on a constaté une légère dégénérescence graisseuse des parois des capillaires; rien d'anormal dans les autres cas. L'auteur est cependant disposé à penser, d'accord avec Hirschberg, que les plaques blanchâtres de la rétine sont des productions inflammatoires, *retinitis anemica.*

13° *Sur l'épidémie de fièvre récurrente à Helsingfors dans les années 1876-77*, par H. Holsti. — L'auteur a observé 437 malades atteints de la fièvre récurrente. La mortalité a été de 7,8 pour 100; mais, tandis qu'elle était de 10,4 pour 100 chez les malades soignés à l'hôpital, elle atteignait à peine 1,5 pour 100 chez les malades de la ville. Dans les cas mortels la pneumonie était la complication ordinaire; la mort arrivait par paralysie cardiaque, et à l'autopsie on trouvait une stéatose étendue du cœur.

Un cinquième des malades environ n'a présenté qu'une crise fébrile; un nombre à peu près égal a eu 2 et 3 crises. Parfois il y avait jusqu'à 4, 5, et même 6 attaques distinctes. La première crise durait en moyenne 6 jours, la seconde de 3 à 6, et la troisième seulement 3 jours. La durée moyenne de la première intermittence était de 7 jours; celle de la seconde de 8 jours.

Dans 40 cas où le sang fut examiné, on trouva constamment des *spirilles.* Ils apparaissaient ordinairement un jour ou deux après le début de la fièvre, et disparaissaient peu de temps avant sa cessation, ce qui permettait toujours de prévoir la défervescence. On n'en a jamais trouvé pendant la période d'intermittence; ils apparaissaient de nouveau au moment de la poussée fébrile suivante, mais beaucoup moins nombreux que pendant les premiers accès. L'auteur n'a jamais pu en constater la présence dans les autres liquides de l'organisme, tels que la sueur, la salive, l'urine.

14° Axel Key. *Sur les métastases des tumeurs à l'intérieur des conduits séreux du système nerveux, et sur le rôle des franges arachnoïdiennes dans ce processus.* — Axel Key rapporte d'abord certaines particularités anatomiques mises en lumière par lui et par Retzius dans leur grand ouvrage sur l'anatomie du système nerveux. Chaque nerf reçoit à sa sortie du névraxe une gaine extérieure venant de la dure-mère, la gaine durale, et une gaine intérieure venant de l'arachnoïde, la gaine arachnoïdienne. Par ces gaines, les espaces cérébro-spinaux se continuent sans interruption jusqu'à la périphérie des cordons nerveux. Or les liquides injectés dans ces gaines s'arrêtent fréquemment en certains points de leur trajet, surtout au point d'émergence soit du crâne, soit de la colonne vertébrale. C'est dans ces points, d'après Axel Key, que la matière infectieuse aura tendance à s'arrêter et

à produire des métastases. Quant aux franges arachnoïdiennes, ce sont aussi des points de rétention de la substance morbide. Ces franges en effet, d'après la manière de voir de Key et Retzius, servent d'intermédiaire au passage du liquide des espaces séreux cérébro-spinaux dans les veines et les sinus de la dure-mère. L'auteur cite à l'appui de cette thèse une observation de tumeur primitive du nerf acoustique; dans ce cas, il s'était fait de nombreuses métastases dans les franges arachnoïdiennes, aussi bien celles de la convexité que celles de la base du cerveau. Les franges envahies avaient déterminé l'usure de l'os, l'avaient même perforé en plusieurs points, si bien que les tumeurs commençaient à apparaître à l'extérieur dans la région temporale gauche.

Dans une troisième partie, intitulée : *Du gliome métastatique de la rétine*, Axel Key fait l'examen détaillé des cas connus de gliomes rétiniens avec métastases et qui sont seulement au nombre de six. Dans tous ces cas, les métastases plus ou moins abondantes existaient d'abord à la périphérie du cerveau, puis soit à la surface soit à l'intérieur même des hémisphères, parfois dans la toile choroïdienne ou sur les parois des ventricules; dans un seul cas, il y en avait autour de la moelle épinière. Ces faits ont été considérés comme des exemples d'infection générale par le sang. L'auteur essaye de démontrer qu'ils trouvent leur explication naturelle dans le transport du produit morbide à travers les conduits séreux qui entourent les nerfs. Dans tous ces cas, comme dans l'observation du névrome acoustique cité plus haut, ce sont les points d'émergence des nerfs hors du crâne, et les franges arachnoïdiennes qui ont été le siège d'élection des métastases; et, dans le cas où on les a signalées autour de la moelle, c'est aussi aux points de sortie des nerfs qu'elles étaient en plus grande abondance. Axel Key reconnaît que jusqu'ici aucune observation ne démontre que la propagation d'une tumeur se soit faite par la voie des nerfs en dehors du crâne ou du canal médullaire; mais il ne doute pas, maintenant que l'attention est attirée sur ce sujet, que des faits de ce genre ne soient bientôt publiés.

15° Gust. Retzius. *Recherches sur les cellules nerveuses des ganglions cérébro-spinaux et sur leurs prolongements.* — Ces recherches ont été faites chez la grenouille, le rat, le lapin, le coq, le chat, le chien et l'homme. Chez tous, Retzius a trouvé dans les ganglions spinaux des divisions assez nombreuses des tubes nerveux à myéline; toujours les cellules nerveuses ne montraient qu'un prolongement devenant un tube à myéline; l'auteur a réussi dans plusieurs cas, même chez l'homme, à suivre le prolongement, muni de myéline jusqu'à une division exactement semblable à celles des autres tubes nerveux.

16° G. Retzius. *Sur l'épithélium de la membrane olfactive de la myxine glutineuse.*

17° Runeberg. *Contribution à l'étude des glomérules de Malpighi chez l'homme.* — Axel Key, Schweigger-Seidel, Heidenhain ont démontré, contrairement à l'opinion de Bowman et de Henle, l'existence d'une enveloppe munie de noyaux autour du bouquet vasculaire du glomérule.

Mais quelle est la nature de cette enveloppe? Les uns décrivent une membrane amorphe avec noyaux disséminés; d'autres mentionnent des cellules éparses qu'on rencontre çà et là; d'autres encore admettent l'existence d'un tissu cellulaire interposé aux vaisseaux. L'examen de reins à l'état frais dans des liquides indifférents a démontré à l'auteur que le glomérule est revêtu, même chez les adultes, d'une couche continue de grandes cellules avec noyaux, intimement unies les unes aux autres et présentant une forme particulière. Non seulement les cellules tapissent la surface des glomérules, elles pénètrent aussi profondément entre les sinuosités des vaisseaux. L'auteur n'a pas rencontré en général de substance conjonctive entre les anses des glomérules; il n'en nie cependant pas l'existence d'une manière absolue, et croit devoir laisser la question indécise.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

Lockhart Clarke.

Lockhart Clarke, qui s'est fait un nom par ses recherches histologiques sur le système nerveux, vient de succomber à Londres. Il était né en 1817. Son enfance se passa en France; mais c'est à l'hôpital de Guy et à l'hôpital Saint-Thomas qu'il commença son éducation médicale.

Les travaux de Lockhart Clarke sur la moelle furent publiés en grande partie dans les *Philosophicals Transactions* (1850-58) [1]. Dans ces dernières années, il avait été nommé médecin de l'hôpital pour les épileptiques et les paralytiques.

Corrigan.

L'Irlande vient de faire une nouvelle perte. Peu de temps après Stokes, son émule Corrigan vient de succomber. Il était né en 1802, et on sait qu'il fut reçu à Edimbourg en 1875, la même année que Stokes. Le sujet de sa thèse fut la scrofule. Son mémoire, qui devint plus tard si célèbre, sur l'inocclusion permanente des valvules aortiques, parut en avril 1832, dans le *Journal d'Edimbourg*. On lui doit depuis un bon travail sur la cirrhose du poumon et plusieurs autres publications remarquables. La fin de sa vie ne fut pas privée d'honneurs : il fut notamment créé baronnet en 1866.

1. Ses autres publications sont disséminées dans différents recueils. M. le Dr Petit vient d'en publier une liste dans la *Revue scientifique* (21 février 1880). Nous y renvoyons le lecteur.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

COULOMMIERS. — TYPOGRAPHIE PAUL BRODARD.

DES PHÉNOMÈNES D'EXCRÉTION URINAIRE

SOUS L'INFLUENCE

DU PHOSPHORE A DOSES TOXIQUES

RELATIONS DE L'EXCRÉTION DE L'URÉE AVEC LA FONCTION HÉPATIQUE

Par Paul CAZENEUVE

Un double intérêt s'attache à l'étude de l'excrétion urinaire dans l'empoisonnement par le phosphore. Tout d'abord, l'action désorganisatrice de cet agent chimique peut retentir sur les phénomènes de désassimilation. Les principes immédiats de l'urine augmentent-ils ou diminuent-ils sous l'influence du phosphore donné à doses toxiques ? Telle est la première question posée.

Ensuite la stéatose de certains viscères, tout le monde l'admet, est accompagnée de la suppression partielle sinon totale de leur fonction physiologique. L'excrétion de certains principes urinaires est-elle liée à la fonction de certains parenchymes, l'excrétion de l'urée, comme on l'a prétendu, est-elle liée au fonctionnement de la glande hépatique, la stéatose des organes, leur destruction partielle sinon totale doit être accompagnée évidemment d'une diminution des principes dont ils sont formateurs. La stéatose du foie doit être accompagnée d'une diminution de l'urée excrétée.

Des expériences que j'ai entreprises, ces derniers temps, dans le laboratoire de mon ami le professeur Lépine, me permettent d'apporter une solution, que nous estimons définitive, à quelques-unes des questions précédentes. La netteté des résultats obtenus dans des conditions parfaitement précises et déterminées m'autorise à être très affirmatif.

Avant d'exposer nos expériences, nous ferons une étude critique des résultats de nos devanciers, profondément pénétré de cette idée que les contradictions dans les faits d'expérimentation naissent tou-

jours d'une appréciation erroné du déterminisme physiologique, pour parler le langage de Bernard.

Dans les archives de physiologie de 1868 et 1869 M. Lécorché a publié une longue étude physiologique, clinique et thérapeutique du phosphore, dans laquelle il estime que l'acide phosphorique augmente dans les urines sous l'influence du phosphore donné à doses toxiques, tandis que l'urée et les sulfates diminueraient progressivement. Nous relatons cette observation :

« Un chien adulte reçut pendant trois jours, à l'un des repas, une dose d'huile contenant 15 centigrammes de phosphore. Il mourut le quatrième jour. A l'autopsie, on put constater l'existence des lésions caractéristiques de l'intoxication par absorption d'acide phosphorique formé dans l'estomac : des inflammations stéatosiques multiples, des ulcérations, une vive injection de l'intestin, des mucosités sanguinolentes remplissant le tube digestif. Dès le second jour de l'ingestion phosphorée, en même que baissait de 3° à 4° centigrades la température normale, ce chien nous présentait de notables changements dans la constitution de l'urine. Le chiffre des phosphates était manifestement augmenté : il dépassait beaucoup le chiffre des sulfates. Cette augmentation n'était point seulement relative ; elle était bien réellement absolue, car la quantité d'urine écoulée dans les vingt-quatre heures, au lieu d'être diminuée, était plutôt augmentée. Loin de suivre cette progression croissante du chiffre des phosphates, le chiffre de l'urée, comme celui des sulfates, va toujours baissant. Cette diminution est en raison des quantités de phosphore absorbées sous une forme ou sous une autre.

« L'analyse de l'urine excrétée le deuxième jour de l'ingestion fournit à peu près les mêmes résultats.

« Le troisième jour, les phosphates, tout en restant plus considérables qu'à l'état normal, baissèrent légèrement, en même temps que l'urée ; aucune de nos analyses ne nous permit de constater une augmentation des sulfates ; loin de là, ils nous parurent toujours diminuer, et cette diminution fut toujours en raison inverse de l'augmentation des phosphates [1]. »

M. Lécorché conclut de ces résultats que l'augmentation des phosphates est due à l'oxydation du phosphore ingéré. Si les phosphates provenaient de la combustion des matières albuminoïdes, on devrait voir augmenter également l'urée et les sulfates, ajoute cet expérimentateur, ce qui n'est pas.

Comme première critique à adresser à M. Lécorché, je lui repro-

1. Voir *Archiv. de phys.*, Lecorché, p. 110, 1869.

cherai de ne nous donner aucun chiffre de dosage. Il fait prendre à l'animal 45 centigrammes de phosphore en trois fois. En admettant que l'acide phosphorique en excès dans l'urine provienne de l'oxydation de ces 45 centigrammes, il faut que l'augmentation ne dépasse pas 1 gr. 03 de Ph^2O^5. Quel chiffre de contrôle nous donne cet expérimentateur ? Aucun.

Et comment ce dosage de phosphate a-t-il été effectué ? En 1869, on ne connaissait pas le procédé rapide et suffisamment exact par la liqueur titrée d'acétate d'urane. Il a fallu procéder par la méthode des pesées, doser l'acide phosphorique à l'état de pyrophosphate de magnésie par exemple. Cette méthode est longue, délicate, exige de grands soins. M. Lécorché ne nous dit pas quel chimiste a opéré ce dosage.

Dans quelles conditions se trouvait son chien en expérience? Était-il à jeun ou en digestion ? A-t-il continué de manger? Quel genre de nourriture ? A-t-il vomi ? Les urines n'ont-elles point été souillées par les matières de vomissement ? Comment recueillait-on les urines ? L'absence de réponse à toutes ces questions éveille des doutes dans l'esprit. Pour dire même toute ma pensée, il est impossible de tenir sérieusement compte de ces résultats, que je ne puis analyser, puis expliquer, faute de renseignements suffisants.

Les phosphates augmentent, d'après M. Lécorché, dans l'intoxication phosphorée. Ils diminuent, d'après Frerichs, et même disparaissent complètement. L'auteur allemand relate ce fait dans une observation d'empoisonnement par les allumettes chimiques.

En 1851, Schultzen et Riess signalent la diminution considérable de l'urée excrétée qui serait remplacée par un produit de nature peptoïque [1].

La même année, Stork entreprit dans le laboratoire de Panum une expérience sur l'action du phosphore, afin de contrôler les assertions de Schultzen et Riess. Il arriva à des résultats très concluants, et conclut que le phosphore, tout au contraire, augmente l'urée et les phosphates à la fois [2].

Les chiffres sont consignés dans le tableau suivant :

JOURS.	PHOSPHORE ÉVALUÉ EN GRAINS.	URÉE DANS L'URINE.	ACIDE PHOSPHORIQUE DANS L'URINE.
1.....	»	20,7	6,04
2.....	»	6,8	0,97
3.....	»	5,4	1,98
4.....	»	4,6	1,13
5.....	»	6,0	1,43

1. *Zeitschr. f. Biol.*, VII, 1, p. 63, 1871.
2. *Schmidt's Jahrb.*, I, 152, p. 146, 1871.

6.....	»	6,7	1,54
7.....	»	4,7	1,06
8.....	1,5	9,6	2,00
9.....	0,5	12,7	2,77
10.....	1,0	21,1	3,76
11.....	1,5	9,1	1,90

Avant l'ingestion de phosphore, Stork a soumis le chien sur lequel il a expérimenté à une diète de sept jours. L'urée, à part de faibles oscillations, baissa progressivement. Le septième jour, elle descendit à 4 gr. 6. C'est alors qu'il fit intervenir l'agent toxique. Aussitôt l'urée monte de 4 gr. 7 à 9 gr. 6, puis à 12 gr. 7, puis à 21 gr. 1. L'animal meurt le jour suivant, avec 9 gr. 1 d'urée dans les vingt-quatre heures, c'est-à-dire avec une quantité à peu près double de celle rendue avant l'action du phosphore. L'excrétion de l'acide phosphorique marche parallèlement. Stork s'est mis dans des conditions d'expérimentation très favorables. Il a expérimenté sur un chien à l'état d'inanition. C'est précisément dans les mêmes conditions que nous nous placerons. Et je me hâte d'ajouter que ce sont les seules conditions rationnelles pour étudier l'influence d'épargne et de désassimilation que peut exercer un agent médicamenteux sur l'organisme vivant. Nous reviendrons sur cette question.

J. Bauer a repris l'expérience de Stork [1]. Le physiologiste allemand met également son animal à l'inanition ; il le laisse douze jours sans nourriture, puis l'empoisonne progressivement avec de petites doses de pâte phosphorée. Il conclut à l'augmentation de l'urée sous l'influence du phosphore.

Il paraîtrait que cet expérimentateur aurait recueilli les urines de son chien en expérience sur le plancher du laboratoire avec une éponge, après avoir eu soin d'enduire le plancher d'une couche d'huile pour le rendre imperméable. Assurément, je ne veux pas donner d'approbation à cet artifice, à cette méthode peu convenable, qui doit entraîner fatalement quelques erreurs. Mais ce que je constate, c'est qu'avec des moyens imparfaits J. Bauer a dit juste, comme nous le verrons.

M. Brouardel adresse un reproche à J. Bauer [2]. L'ingestion de pâte phosphorée a provoqué, paraît-il, des vomissements dans cette expérience. « On ne sait, dit M. Brouardel, la quantité de phosphore absorbée, à cause des vomissements ; on ignore aussi quelle est la part que l'on doit faire à l'irritation du tube digestif, et nous verrons plus tard qu'elle peut être considérable ; enfin, des animaux

1. *Der Stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung-Zeitschrift für Biologie,* von L. Buhl. Pettenkofer, etc., VII Band, München, 1871, p. 63 et 85.
2. *Archives de physiologie,* 1876, *L'urée et le foie,* p. 397.

laissés à jeun pendant douze jours éprouvent peut-être, sous l'influence d'une irritation intestinale vive, une excitation secrétoire tout à fait exagérée. » Quel que soit le fondement de l'explication et de la critique de M. Brouardel, nous verrons bientôt que nos expériences, qui confirment celles de Bauer, échappent à pareille interprétation.

M. Brouardel, en 1876 [1], préoccupé de localiser dans le foie une fonction uropoïétique et de donner, par voie expérimentale, une sanction à des vues cliniques qui paraissent justifiées, entreprit à son tour des expériences sur l'empoisonnement par le phosphore. Le phosphore détermine d'une façon à peu près constante une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, dont la fonction propre se trouve par suite d'abord atténuée, puis complètement annihilée. Si le foie est l'organe formateur de l'urée, la destruction du foie s'accompagnera de disparition de l'urée dans les urines.

M. Brouardel institue des expériences et obtient des résultats qui confirment ses prévisions théoriques. Les chiens sur lesquels il expérimente sont placés dans des cages appropriées pour recueillir les urines. Les dosages paraissent avoir été faits avec soin : M. Brouardel dit les méthodes qui lui ont servi. Le phosphore est introduit sous la peau à l'état d'huile phosphorée, procédé essentiellement recommandable.

Quels reproches donc adresser aux expériences du savant professeur de Paris? Il en est deux fondamentaux, qui, pour nous, expliquent tous ses résultats et leur apparence contradictoire avec les nôtres. 1° Il alimente ses chiens. 2° Il injecte trop de phosphore chez l'animal en expérience.

Nous disons que M. Brouardel a tort d'alimenter ses chiens en expérience. En effet, un animal est-il en pleine digestion et assimilation, ses déchets de nutrition sont relativement considérables. Trouble-t-on cette digestion, cette assimilation, on amènera une diminution certaine dans la quantité des matérieux d'excrétion. L'ingestion de phosphore, comme l'ingestion de toute substance dont l'action peut retentir sur les fonctions digestives, diminuera les matériaux d'excrétion par le seul fait de la suspension de l'assimilation. Faut-il en conclure que le phosphore a une action d'épargne dans l'économie, quel que soit le procédé à l'aide duquel on expliquera cette épargne (stéatose du foie, suspension du rôle uropoïétique)? Evidemment non; l'examen raisonné du déterminisme physiologique amène à cette conclusion que, si le phosphore a diminué les matériaux de

1. Brouardel, *L'urée et le foie* (*Archives de physiologie*, p. 373 et 551, 1876).

l'urine, c'est par action indirecte, en suspendant l'assimilation, ou complétement ou partiellement.

Comme nous le verrons, nous avons suivi de nombreux animaux aux diverses périodes de l'intoxication par le phosphore : les troubles gastriques sont constants. Les vomissements de matières alimentaires souillées de mucosités sont fréquents, suivant que l'animal est alimenté ou est soumis à la diète avec de l'eau pour boisson. Lors même que l'animal ne vomit pas par une idiosyncrasie spéciale, il refuse toute nourriture; s'il en accepte, c'est en quantité très faible. Je le maintiens : troubles gastriques constants, tel est le résultat prochain de l'action du phosphore. Comment prétendre tirer des conclusions sérieuses de l'action du phosphore chez un chien alimenté avec les phénomènes complexes qui surgissent? Pour établir réellement une relation de cause à effet entre le mouvement de dénutrition et l'action d'un médicament, il faut agir sur un animal à jeun. Dans cet état d'autophagie progressive, lente, méthodique en quelque sorte, toute perturbation brusque dans la quantité des matériaux urinaires excrétés devra être imputée à l'action directe de l'agent chimique. Dans les conditions d'inanition, il est plus facile de relier un effet à sa vraie cause prochaine.

Nous ajoutons que M. Brouardel injecte trop de phosphore chez son animal pour en suivre convenablement les effets. Je prends sa première expérience, page 399. Il injecte 2 gr. 5 d'huile phosphorée à 1 0/0 sous la peau de son chien alimenté. Le lendemain, nouvelle injection d'une quantité égale d'huile phosphorée. Le surlendemain, nouvelle injection encore. Pourquoi ces injections successives et si rapprochées? Si M. Brouardel avait étudié les conditions d'absorption de l'huile phosphorée sous la peau, il aurait vu combien l'absorption est lente. Si, cinq jours après sa première injection de 2 gr. 50 d'huile phosphorée, il avait incisé au bistouri au point injecté, il aurait vu que l'huile phosphorée n'était pas encore complètement absorbée, qu'elle renfermait du phosphore, très reconnaissable à l'odeur, aux fumées blanches, à ses lueurs dans l'obscurité. En injectant tous les jours des doses considérables d'huile, on accumule l'agent chimique, qui sidère l'économie en quelque sorte. Quel phénomène vrai et rationnel étudier dans ce mode d'expérimentation sans mesure?

Dans une deuxième expérience, les injections sont plus espacées, mais pas suffisamment encore. Et cependant cette deuxième expérience déjà prouve tout le contraire de ce que M. Brouardel avance (voir pag. 400, *loc. cit.*).

Le 21 décembre, l'animal rend 24 gr. 8 d'urée ; on lui injecte sous

la peau 1 gr. 50 d'huile phosphorée. Le lendemain, l'urée monte à 28 gr. ; puis le jour suivant la quantité est à 26 gr., c'est-à-dire de deux grammes encore supérieure à la quantité d'urée excrétée avant l'injection. Et cependant, d'après M. Brouardel, le phosphore diminue l'urée, et cela parce que les jours suivants, après une nouvelle injection d'ailleurs, l'urée diminue. Or l'urée ne diminue les jours suivants que parce que l'animal mange moins d'abord, et ensuite ne mange plus. J'ai vérifié le fait d'une façon indubitable. Dès que l'animal ressent l'influence du phosphore, les fonctions digestives sont régulièrement touchées. Dans ses observations, M. Brouardel dit que son chien *mange comme à l'ordinaire*. Ce fait est en contradiction flagrante avec tout ce que j'ai vu. D'ailleurs l'observation de cet expérimentateur ne rapporte aucun poids de nourriture prise chaque jour. Et ce n'est pas des approximations qu'il faut pour entraîner les convictions, ce sont des chiffres.

L'expérience 4e de M. Brouardel est remarquable. Elle me semble démontrer tout le contraire des conclusions de ce savant. Bien que ses conditions d'expérimentation soient encore mauvaises, que les quantités d'huile injectées à deux jours d'intervalle n'aient pas le temps de s'absorber, chaque nouvelle injection qui détermine l'absorption d'une plus grande quantité de phosphore amène une poussée d'urée, de phosphates, de chlorures. Je la rapporte textuellement, vu que le dosage des chlorures et de l'acide phosphorique a été généralement pratiqué :

JEUNE CHIENNE PESANT 5 K. 800.

DÉSIGNATION.	JOURS.	QUANTITÉ DES URINES.	URÉE.	PHOSPHATES.	CHLORURES.
	avril.				
	30	400	30,9	2,5	8,2
	mai.				
	1	320	19,7	6,0	10,0
1re injection. Huile	2	150	8,5	2,1	4,5
phosphorée, 1 c. c.	3	300	24,9	2,6	10,2
2e injection. Huile	4	»	»	»	»
phosphorée, 1 cent.	5	320	22,4	5,0	5,5
cube.	6	200	31,0	3,9	8,2
3e injection. Huile	7	80	4,8	»	»
phosphorée, 1 cent.	8	120	15,9	»	4,5
cube 1/2.	9	100	7,2	»	»
	10	100	12,8	»	4,5
	11	100	17,0	1,10	4,5

4e injection. Huile	12	230	14,2	5,0	10
phosphorée, 2 cent.	13	150	7,5	2,3	0,80
cubes.	14	200	12,0	4,2	0,70
	15	100	11,4	»	»

M. Brouardel reconnaît (p. 403) que chaque injection d'huile phosphorée a été suivie d'une augmentation notable dans la quantité d'urée excrétée. Quoi de plus démonstratif! Je dirai plus : faisons la somme des quantités d'urée excrétées pendant les trois premiers jours avant l'influence du phosphore.

Nous avons 30,9 + 19,7 + 8,5, soit 51 gr. 9. Faisons maintenant la somme de l'urée excrétée dans les trois jours suivants, qui suivent l'injection d'huile phosphorée : nous avons 24,9 + 22,4 + 31, soit 78,3, c'est-à-dire que sous l'influence du phosphore l'animal a excrété 19 gr. 2 de plus d'urée. Le même calcul effectué pour l'acide phosphorique donne 1 gr. d'excrétion en plus excrété sous l'influence du phosphore. De même pour les chlorures.

Et ajoutez que l'appétit du chien devait être forcément diminué, comme le prouvent nos nombreuses observations.

J'avoue que je ne m'explique plus l'interprétation de M. Brouardel, qui convient que l'urée augmente après chaque injection ; seulement, dit-il, chaque fois le chiffre avait baissé sur celui des élévations précédentes. Mais en quoi cette remarque infirme-t-elle les résultats saillants qui se dégagent de l'expérience ? Est-il étonnant qu'un organisme ébranlé fortement par l'intoxication phosphorée n'accuse que faiblement les poussées de désassimilation à mesure que le mouvement nutritif général est profondément intéressé?

Nous sommes convaincu que M. Brouardel a mal lu dans ses résultats d'expérimentation. Les conclusions qu'il tire de ses expériences et de ses autopsies, où son attention s'est portée particulièrement sur les altérations du foie, mériteront une discussion minutieuse. Nous réservons, après l'exposé de nos expériences, l'étude de cette question capitale de la fonction uropoïétique du foie, en tirant de nos expériences d'intoxication par le phosphore les conséquences rationnelles qui nous paraîtront en découler.

En août 1879, M. Thibaut a soutenu une thèse à la Faculté de médecine de Lille intitulée *Des variations de l'urée dans l'empoisonnement par le phosphore*, dans laquelle son auteur se préoccupe de la fonction uropoïétique du foie. Les expériences présentées, je me hâte de le dire, sont faites dans des conditions déplorables. L'auteur veut démontrer que le chien intoxiqué par le phosphore présente des phénomènes d'urémie par suite de la stéatose des reins s'oppo-

sant à l'élimination régulière de l'urée. Alors il extrait du sang dans ses expériences pour doser l'urée, sans se douter que cette soustraction de sang, toujours faite d'ailleurs avec un traumatisme pour l'animal, peut retentir sur les phénomènes d'excrétion, par suite de troubles généraux produits dans l'organisme indépendamment de l'action du phosphore.

J'ajoute que cet expérimentateur, dans toutes ses expériences, sature son animal de phosphore par des injections répétées deux ou trois jours de suite sans analyse préalable et continue des urines. On ne sait pas en outre si ses chiens sont alimentés ou ne le sont pas. Bref ces expériences ne disent absolument rien à l'esprit de net, de convaincant.

Je ne veux point terminer cet historique critique sans rappeler que M. le professeur Ritter, de Nancy, dans sa thèse de doctorat ès sciences (1872), rapporte des expériences qui prouvent que le phosphore augmente l'urée dans les urines. Toutefois ses études faites dans des conditions un peu spéciales ne donnent qu'une augmentation relativement minime. La différence porte sur les décigrammes ; dans nos expériences, on va le voir, elle porte sur les grammes.

Dans une première recherche, nous avons dosé non-seulement l'urée et l'acide phosphorique, mais encore l'acide phosphorique en combinaison avec les bases alcalines et alcalino-terreuses ; à la fin de notre expérience, nous avons également dosé les chlorures.

Expérience I.

Chien mâtin pesant 15 k., mis le 22 mars à la diète.

28 *mars.*	Urine de 48 heures	220 c. c.	
	Urée	15gr,70, soit 7,85	en 24 h.
	Acide phosphorique total	0 ,740, soit 0,370	»
	— uni aux alcalis	0 ,592, soit 0,296	»
	— uni à la chaux	0 ,056, soit 0,028	»
	— uni à la magnésie	0 ,092, soit 0,046	»

On injecte sous la peau de l'animal 0,02 de phosphore dissous dans l'huile phosphorée.

29 *mars.*	Urine de 24 heures	240 c. c.
	Urée	8gr,38
	Acide phosphorique total	0 ,694
	— uni aux alcalis	0 ,561
	— uni à la chaux	0 ,062
	— uni à la magnésie	0 ,070
30 *mars.*	Urine de 24 heures	300 c. c.
	Urée	20gr,70
	Acide phosphorique total	1 ,92
	— uni aux alcalis	1 ,74
	— uni à la chaux	0 ,096
	— uni à la magnésie	0 ,08

1er *avril.*	Urine de 48 heures	850 c. c.
	Urée	50gr,32, soit 25,16 en 24 h.
	Acide phosphorique total	4 ,279, soit 2,138 »
	Acide phosphorique uni aux alcalis	3,828, soit 1,914 »
	— uni à la chaux	0,202, soit 0,101 »
	— uni à la magnésie.	0,249, soit 0,124 »
2 *avril.*	Urine de 24 heures	440 c. c.
	Urée	24gr,63
	Acide phosphorique total	1 ,758
	— uni aux alcalis	1 ,49
	— uni à la chaux	0 ,097
	— uni à la magnésie.	0 ,171
3 *avril.*	Urine de 24 heures	360 c. c.
	Urée	21gr,06
	Acide phosphorique total	1 ,512
	— uni aux alcalis	1 ,242
	— uni à la chaux	0 ,102
	— uni à la magnésie.	0 ,167
4 *avril.*	Urine de 24 heures	300 c. c.
	Urée	18gr,28
	Acide phosphorique total	1 ,311
	— uni aux alcalis	1 ,149
	— uni à la chaux	0 ,095
	— uni à la magnésie.	0 ,066
6 *avril.*	Urine de 48 heures	280 c. c.
	Urée	15gr,58, soit 7,79 en 24 h.
	Acide phosphorique total	1 ,094, soit 0,547 »
	— uni aux alcalis	0 ,942, soit 0,471 »
	— uni à la chaux	0 ,015, soit 0,0075 »
	— uni à la magnésie.	0 ,136, soit 0,068 »

Le 6 avril, le chien est alimenté avec 300 grammes de pain et 280 grammes de viande. Il prend sa nourriture, paraissant ne plus être du tout sous l'influence de l'action du phosphore, qui avait été donné à dose insuffisante pour amener la mort.

7 *avril.*	Urine de 24 heures	1375 c. c.
	Urée	27gr,64
	Acide phosphorique total	1 ,454
	— uni aux alcalis	0 ,909
	— uni à la chaux	0 ,393
	— uni à la magnésie.	0 ,151

Même ration de viande et de pain.

8 *avril.*	Urine de 24 heures	1625 c. c.
	Urée	16gr,25
	Acide phosphorique total	0 ,422
	— uni aux alcalis	0 ,162
	— uni à la chaux	0 ,097
	— uni à la magnésie.	0 ,162

Même ration de viande et de pain.

9 *avril.*	Urine de 24 heures	2200 c. c.
	Urée	13gr,75
	Acide phosphorique total	0 ,506
	— uni aux alcalis	0 ,462
	— uni aux terres	0 ,044

Même nourriture.

10 *avril.*	Urine de 24 heures	2150 c. c.
	Urée	18gr,27
	Acide phosphorique total	0 ,774
	— uni aux alcalis	0 ,365
	— aux terres	0 ,408

On suspend l'observation pendant quelques jours. Le chien est toujours alimenté, jusqu'au 16 avril inclus.

17 *avril.*	Urine de 24 heures	2200 c. c.
	Urée	8gr,8
	Acide phosphorique total	0 ,66
	— uni aux alcalis	0 ,33
	— uni aux terres	0 ,33
18 *avril.*	Urine de 24 heures	600 c. c.
	Urée	7gr,5
	Acide phosphorique total	0 ,667
	— uni aux alcalis	0 ,562
	— uni aux terres	0 ,105
19 *avril.*	Urine de 24 heures	280 c. c.
	Urée	6gr,82
	Acide phosphorique total	0 ,714
	— uni aux alcalis	0 ,582
	— uni aux terres	0 ,131
	Chlorure de sodium	0 ,728
20 *avril.*	Urine de 24 heures	200 c. c.
	Urée	4gr,5
	Acide phosphorique total	0 ,642
	— uni aux alcalis	0 ,546
	— uni aux terres	0 ,09
	Chlorure de sodium	0 ,42
21 *avril.*	Urine de 24 heures	130 c. c.
	Urée	5gr,42
	Acide phosphorique total	0 ,618
	— uni aux alcalis	0 ,518
	— uni aux terres	0 ,100
	Chlorure de sodium	0 ,315
23 *avril.*	Urine de 48 heures	200 c. c.
	Urée	7gr,75, soit 3,87 en 24 h.
	Acide phosphorique total	1 ,125. soit 0,562 »
	— uni aux alcalis	0 ,995, soit 0,487 »
	— uni aux terres	0 ,130, soit 0,065 »
	Chlorure de sodium	0 ,42
24 *avril.*	Pas d'urine. On injecte 0,02 de phosphore.	
25 *avril.*	Urine de 48 heures	220 c. c.
	Urée	6gr,12, soit 3,06 en 24 h.
	Acide phosphorique total	0 ,745, soit 0,372 »
	— uni aux alcalis	0 ,693, soit 0,347 »
	— uni aux terres	0 ,052, soit 0,026 »
	Chlorure de sodium	0 ,315
26 *avril.*	Urine de 24 heures	200 c. c.
	Urée	12gr,84
	Acide phosphorique total	1 ,194
	— uni aux alcalis	1 ,038
	— uni aux terres	0 ,156
	Chlorure de sodium	0 ,60

27 *avril.*	Urine de 24 heures	225 c. c.
	Urée	14gr,40
	Acide phosphorique total	1 ,194
	— uni aux alcalis	1 ,164
	— uni aux terres	0 ,030
	Chlorure de sodium	0 ,42
28 *avril.*	Urine de 24 heures	280 c. c.
	Urée	19gr
	Acide phosphorique total	1gr,47
	— uni aux alcalis	1 ,34
	— uni aux terres	0 ,13
	Chlorure de sodium	0 ,64

Le chien est sacrifié par hémorrhagie. On trouve le foie non congestionné, dans un état granulo-graisseux peu avancé, dont l'étude a été faite au laboratoire de M. le professeur Renaut. Il y a un peu de néphrite interstitielle.

On remarque que l'huile phosphorée sous la peau n'est pas complètement absorbée.

Quels sont les faits saillants de cette longue expérience?

(*A suivre.*)

DE LA
DILATATION PASSIVE DE L'S ILIAQUE
ET DE SES CONSÉQUENCES AU POINT DE VUE CLINIQUE

Par le Dr E. TRASTOUR
Professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Nantes.

I. — *Préliminaires.*

J'ai publié, en 1878 [1], une courte note sur un état d'inertie de l'S iliaque qui est très fréquent, très souvent méconnu, et qui occasionne des troubles mécaniques ou réflexes, plus ou moins bizarres, lesquels font le tourment des malades.

Les faits nouveaux que j'ai observés et recueillis m'engagent à faire une nouvelle étude de ce sujet, essentiellement pratique.

Ceux qui ont lu le chapitre Constipation du *Compendium de médecine* et des nouveaux Dictionnaires considéreront peut-être mon entreprise comme téméraire et superflue. Il est difficile, en effet, de dire quelque chose de neuf après les auteurs qui ont écrit cet article dans les ouvrages que je viens de citer.

Cependant, pour la clinique, il y a quelques points qui me semblent mériter d'être mis en lumière d'une manière plus nette et plus précise. Les voici :

1° Le rôle fonctionnel de l'S iliaque comme réservoir des matières fécales.

2° Sa dilatation, latente et passive, c'est-à-dire coïncidant, d'une part avec des évacuations alvines régulières, journalières, parfois même exagérées ; d'autre part avec l'absence de toute sensation indiquant un besoin d'exonération ; si bien que l'idée d'un encombrement stercoral ne vient ni au malade ni au médecin.

3° Enfin, les troubles fonctionnels, en général chroniques, immé-

1. *Journal de médecine de l'Ouest,* p. 165.

diats ou éloignés, mécaniques ou réflexes, qui résultent de la distension et de l'embarras de l'S iliaque.

Une objection se présente ici naturellement à l'esprit. Quand un observateur a été frappé de la fréquence d'un état pathologique, il est toujours porté à lui attribuer plus d'importance qu'il n'en mérite. C'est ce qui est arrivé, par exemple, pour la dyspepsie, qui se rencontre avec la plupart des états morbides, mais qui n'est pas l'origine et le principe de toutes les maladies, comme Beau semblait le croire.

La dilatation de l'S iliaque se trouve de même associée avec une foule d'états pathologiques, et, pour chaque cas particulier, on pourrait se demander si elle est *effet* ou *cause*.

Je réponds sans hésiter : elle est *effet* et *cause*, car, dans les êtres vivants, *tout effet devient cause;* et j'ajoute : il importe souvent de la découvrir et de la combattre.

Je trouve très juste et très rationnelle la classification proposée par Martineau [1], au point de vue pathogénique, pour la *constipation*, qui peut être la conséquence : 1° d'un trouble apporté dans la contractilité intestinale ou dans la contractilité des muscles abdominaux ; 2° d'une altération des sécrétions intestinales proprement dites, ou des sécrétions des glandes annexées au tube intestinal; 3° enfin d'un obstacle mécanique, matériel, au libre cours des matières fécales.

Mais, en admettant que la constipation est toujours symptomatique, l'auteur se hâte d'ajouter qu'il faut néanmoins conserver la constipation sympathique, la constipation réflexe. L'intestin est un des organes où les actions réflexes sont des plus évidentes ; et, pour les nombreux cas de constipation, où il est impossible de constater une altération quelconque, il faut bien accepter l'action réflexe.

Tout ceci s'applique parfaitement à la dilatation passive de l'S iliaque ; pour l'expliquer et pour la combattre, c'est ainsi qu'il faut envisager sa pathogénie.

Mais quant à savoir si cet état pathologique est *primitif* ou *secondaire*, *cause* ou *effet*, en un mot, c'est, à mon avis, une question oiseuse et le plus souvent insoluble en pratique. — Si l'on doit admettre, avec tous les auteurs, que la rétention des matières stercorales dans le gros intestin est la conséquence d'une foule de maladies, d'une foule d'affections du tube digestif, de ses organes annexes et des organes éloignés, il n'est pas moins juste et moins rationnel d'accepter, en principe, l'influence, *prochaine* ou *éloignée*,

1. Martineau, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. CONSTIPATION, p. 126.

mécanique ou *réflexe* de la distension de l'S iliaque, dans de nombreux troubles fonctionnels.

Le but principal de ce mémoire est précisément de faire adopter cette donnée clinique, qui s'appuie sur l'anatomie normale et pathologique, sur la physiologie, et enfin sur l'observation, attentive et persévérante, des malades.

II. — *L'anatomie et la physiologie tendent à prouver que c'est l'S iliaque, et non pas le rectum, qui est le réservoir principal des matières fécales.*

Les anatomistes, Cruveilhier en particulier, insistent :

1° Sur les flexuosités naturelles de l'S iliaque, qui semblent destinées à retenir les *fæces;* tandis que le rectum, comme son nom l'indique, ne peut, par sa conformation, que faciliter leur issue, et ne présente aucun obstacle à leur évasion jusqu'au sphincter anal.

2° Sur la laxité du méso-côlon iliaque gauche, qui permet et explique l'ampliation et les pérégrinations inattendues de l'S iliaque, si bien qu'elle a été rencontrée dans tous les points de la région sous-ombilicale de l'abdomen, et même au delà, sans autre cause que l'accumulation stercorale.

Ces remarques anatomiques suffiraient, à elles seules, pour démontrer que l'S iliaque est, bien plus que le rectum, le réservoir normal et habituel des *fæces*. Il suffit de réfléchir un instant pour comprendre l'utilité de cette destination fonctionnelle de l'S iliaque.

Mais il y a aussi des remarques physiologiques qui confirment ces vues. Les rappeler ici n'est pas inutile. Je les emprunte au traité de Küss et Duval (*Physiologie*, p. 339 et suiv). Des contractions lentes péristaltiques amènent les matières à l'S iliaque ; là, elles paraissent s'arrêter ; des contractions plus vives, mais intermittentes, les déversent dans le rectum. Mais, si le phénomène réflexe qu'elles éveillent est arrêté par la volonté, un mouvement antipéristaltique, partant du sphincter anal, refoule les matières dans l'S iliaque. Si l'on résiste ainsi plusieurs fois de suite, la sensibilité de l'intestin finit par s'émousser ; la muqueuse et les fibres musculaires du rectum, les fibres nerveuses qui président à la partie centripète du réflexe, ne réagissent plus ; de là les constipations habituelles chez les personnes qui négligent d'obéir aux exigences de ce besoin.

Le rectum peut donc être lui-même frappé d'inertie, même en dehors des affections paralytiques qui l'atteignent si souvent.

Et cependant (il importe pour le sujet qui m'occupe d'insister sur ce point) le rectum est le siège exclusif de cette sensation que l'on

nomme le *besoin ;* dans le reste du gros intestin, les matières ne sont pas senties à l'état normal. — Voilà ce qu'enseigne la physiologie. Si l'S iliaque est le grand collecteur, le lieu de dépôt des matières fécales ; si leur présence n'éveille aucune sensation spéciale, dans cette portion, comme dans la partie supérieure du gros intestin, nous pouvons déjà prévoir la dilatation, *passive* et *latente*, qui fait l'objet de ce travail.

III. — *Encombrement latent de l'S iliaque, malgré la régularité des évacuations alvines, et même malgré la diarrhée.*

Il est facile de vérifier, par l'examen clinique, les données de l'anatomie et de la physiologie, et de constater la distension stercorale de l'S iliaque, chez de nombreux malades, qui, n'éprouvant ni gêne ni souffrance en ce point, ne la soupçonnent aucunement.

Il suffit que l'attention soit éveillée à cet égard ; les occasions de constater le fait se présentent, chaque jour, dans la pratique de la ville ; mais, à l'hôpital, il est bon d'en être prévenu, on ne rencontre que peu ou point cette affection. J'attribue à la vie active et au régime, peu succulent, végétal plus qu'animal, des travailleurs, cette immunité relative de la population hospitalière.

Tous les signes physiques que l'inspection, la palpation , la percussion surtout, peuvent donner, ont été, je suppose, recherchés avec soin ; le malade a été examiné dans diverses positions, debout, assis ou couché ; la tuméfaction, la résistance, avec *indolence* et matité complète, de la région hypogastrique gauche, ont été bien constatées ; on prescrit des évacuants à plusieurs reprises. Ces signes diminuent ou disparaissent par suite des garde-robes obtenues ; puis, les malades étant laissés à eux-mêmes, les mêmes signes se reproduisent ; il est évident que, dans ces conditions, le diagnostic de l'inertie de l'S iliaque s'impose forcément à l'observateur.

Mais, outre l'absence de tout malaise local, la dilatation passive de l'S iliaque est souvent compatible avec la régularité et même l'exagération apparente des évacuations, de sorte que le diagnostic court le risque de s'égarer si le médecin s'en rapporte exclusivement aux commémoratifs.

Les malades, en effet, vont, tous les jours, à la garde-robe, souvent plusieurs fois ; ils ont même fréquemment de la diarrhée. Comment songeraient-ils à un embarras stercoral ? Comment donneraient-ils au médecin une indication qui pût lui en faire rechercher l'existence ? Eux-mêmes se montrent tout d'abord incrédules (malgré le

témoignage de leurs propres oreilles, lors de la percussion alternative des deux côtés de l'hypogastre), quand on leur explique qu'ils font, chaque jour, nonobstant leurs selles quotidiennes, une réserve involontaire, d'où résulte bientôt un amas considérable de matières.

Il est tout naturel que le médecin, même attentif, laisse souvent échapper un point du diagnostic qu'il connaît bien, mais qu'il croit actuellement inutile de rechercher. C'est alors que les troubles, mécaniques ou réflexes, dont le malade se plaint uniquement, font prendre le change et retardent souvent pour longtemps la découverte de l'indication causale. Les auteurs du *Compendium* (t. II, p. 460), à propos de la constipation, due à l'inertie des membranes intestinales, avaient déjà fait cette remarque et signalé la plupart de ces troubles : dyspepsie, dyspnée, palpitations, migraines, hypochondrie, etc., qui peuvent résulter de la surcharge stercorale du gros intestin.

Martineau [1] et Villemin [2] signalent également l'association et la combinaison de ces deux faits qui semblent s'exclure : la *rétention des matières fécales* et les *selles quotidiennes, même avec diarrhée.*

Dans ces circonstances, on peut penser que le *trop-plein* de l'S iliaque déborde chaque jour dans le rectum, et que celui-ci, en général, plus sensible et moins tolérant, comme je l'ai dit plus haut, se débarrasse, l'habitude aidant, de son contenu. Ainsi la constipation ne s'établit pas.

J'ai dit qu'on observait même souvent de la diarrhée. La diarrhée est probablement due à l'irritation que les matières, dures et desséchées, en petites boules, exercent sur la muqueuse intestinale. Les purgatifs donnent aussi parfois des selles liquides, sans entraîner le contenu des bosselures intestinales. On peut supposer qu'il se forme alors un canal central qui laisse passer les liquides, sans que les dépôts latéraux soient ébranlés (Rostan, Racle). — La clinique en fournit la preuve.

J'ai dû, en effet, insister plus d'une fois avec énergie, près de quelques malades, pour que le traitement fût continué avec persévérance, malgré ces selles liquides, sans disparition de la matité iliaque.

En variant et en multipliant les moyens, on finissait par obtenir des produits durs, noirs, arrondis, souvent couverts d'épaisses mucosités blanches, qui étaient évidemment fixés, depuis longtemps,

1. Martineau, *loc. cit.*
2. Villemin, *Dict. encycl. des sc. méd.*, CONSTIPATION.

sur les parois cellulaires du gros intestin ; alors la sonorité reparaissait dans la région iliaque gauche.

La *dilatation passive*, c'est-à-dire insensible, inconsciente, latente de l'S iliaque, malgré des évacuations alvines régulières et paraissant même parfois exagérées, est donc un fait avéré.

IV. — *Conséquences, directes et prochaines, de la dilatation passive de l'S iliaque.*

Tous les faits qui ont été attribués à la constipation peuvent résulter de l'encombrement de l'S iliaque, sans constipation.

En vertu du *consensus* qui règne dans l'organisme, et spécialement, dans les parties constituantes de chacun de ses appareils, il est tout naturel qu'un obstacle local, qu'un trouble fonctionnel quelconque, éveille des troubles sympathiques dans d'autres points que le point directement affecté. De proche en proche, tout souffre, tout languit, tout est troublé, dans l'appareil digestif, si l'estomac est en mauvais état. Si ce mauvais état est chronique, les troubles sympathiques du reste de l'appareil digestif seront aussi chroniques.

A leur tour, les affections intestinales retentissent de la même manière sur les fonctions stomacales. Le fait est si simple et si vulgaire qu'il n'y a pas besoin d'insister.

Pourquoi la dilatation passive de l'S iliaque n'aurait-elle pas les mêmes résultats et la même influence perturbatrice sur les fonctions digestives ? Qui peut nier aujourd'hui les effets, mécaniques et réflexes, d'une masse volumineuse, dure, pesante, comprimant, longuement et habituellement, non seulement la muqueuse, les fibres musculaires, les vaisseaux de l'intestin, mais encore le double réseau de cellules nerveuses, reliées entre elles, récemment signalé par Meissner et Auerbach, dans la couche sous-muqueuse et entre les deux couches musculaires, depuis le duodénum jusqu'au rectum. (G. Sée considère ces réseaux nerveux comme des centres auto-moteurs)? (Martineau. p. 124.)

Qui pourrait dire que le péritoine et les nombreux filets nerveux, reçus du grand sympathique par l'S iliaque (Cruveilhier), ne subissent pas également des compressions, susceptibles d'éveiller de nouveaux troubles fonctionnels ?

Les veines voisines ne sont-elles pas gênées et aplaties, comme le prouvent les hémorrhoïdes, les varices et le varicocèle, si fréquent à gauche ? Aujourd'hui, quand un malade se présente à moi pour la première fois, se plaignant de longs malaises, de douleurs habi-

tuelles ou de tout autre trouble dyspeptique passé à l'état chronique, qu'il rapporte, en général, à l'estomac, je me hâte de m'assurer, par les signes physiques, de l'état de l'S iliaque.

Très souvent, malgré la régularité et malgré la fréquence des garde-robes, malgré même la diarrhée, que les malades me signalent, je constate l'encombrement latent de cette portion du gros intestin.

Avec ou parmi les symptômes dyspeptiques et gastro-entéralgiques, voici les désordres que je rencontre le plus souvent chez ces malades : l'intumescence habituelle du ventre, surtout du côté gauche de l'hypogastre; des éructations gazeuses incessantes; le gonflement du foie et de la rate; un teint *jaune pâle* particulier; enfin, comme trait d'union avec les troubles que nous aurons plus tard à signaler dans les autres appareils de l'économie, l'essoufflement, la gêne de la respiration, la difficulté de la marche, faute d'haleine, etc.

Faut-il s'étonner, après cette énumération, si l'on rencontre aussi l'hypochondrie? Inutile de chercher à faire la part entre l'action mécanique et l'action réflexe dans la production de tous ces symptômes; ce serait perdre son temps. Il ne serait pas moins ingrat de vouloir découvrir le phénomène initial, le premier anneau de la chaîne pathologique.

Je répète ici que tous ces symptômes, tous ces états pathologiques, l'inertie de l'S iliaque comprise, sont à la fois, entre eux, *effet* et *cause*. La sagacité, la pénétration, l'ingéniosité du médecin peuvent utilement s'exercer pour agir, à propos et avec persévérance, contre l'obstacle reconnu, sans aggraver ses causes ou ses suites. C'est là qu'avec la science il faut de l'art; car il faut toujours que l'organisation *consente*.

Mais il est nécessaire d'appuyer sur quelques faits plusieurs des assertions qui précèdent. On a pu être surpris, par exemple, de voir attribuer à l'encombrement de l'S iliaque le gonflement du foie et de la rate, un *teint jaune pâle* particulier, etc.

Je prie de remarquer que je ne donne point ces symptômes comme constants ni même comme fréquents; mais, les ayant rencontrés chez quelques malades, il me semble utile de donner, à leur égard, quelques explications.

Villemin (*loc. cit.*) a noté un *teint jaune blafard*, parfois, chez les personnes constipées, et il l'attribue à la résorption de certains sucs intestinaux.

Ayant été frappé moi-même du teint *jaune pâle* particulier de quelques malades, *sans aucun signe ictérique*, j'examinai le foie. Chez plu-

sieurs, je le trouvai volumineux, débordant les côtes, sensible à la percussion. Quelque temps après, grâce aux remèdes prescrits, je constatais que l'S iliaque était dégagée, et, en même temps, que la glande hépatique était rentrée dans ses limites et ne semblait plus endolorie. Je dus penser que la distension iliaque avait entraîné un léger engorgement des voies biliaires. Comment cela ?

La bile peut couler librement dans le duodénum, malgré l'encombrement du réservoir stercoral. Mais la plupart des malades accusent, d'eux-mêmes ou quand on les interroge, une certaine gêne pour respirer, un malaise dont ils ne se rendent pas compte; ils se sentent gonflés; ils ne peuvent être serrés; ils cherchent à se dégager de toute entrave vers la ceinture.

Il y a donc dyspnée, et, par suite, le foie, moins pressé, moins *exprimé*, dans le sens littéral du mot, par les mouvements incomplets du diaphragme, verse moins de bile dans l'intestin ; la réserve biliaire distend l'organe, et, sans doute, se résorbe en partie.

M. X..., âgé de quarante-trois ans, ancien militaire, a fait trois saisons à Vichy, en 1867, 1868, 1869, pour une dyspepsie flatulente, due à un engorgement du foie. Tel est, au moins, le diagnostic du médecin des eaux. Il a été bien portant pendant quatre ans. Cette année, il est retourné à Vichy; il a subi le traitement thermal, et, quinze jours après son retour, il est repris des mêmes souffrances : malaise extrême à l'épigastre, énormément de gaz ; le côté gauche de l'abdomen est tuméfié, le malade l'a remarqué lui-même en se regardant dans une glace ; il n'y a pas de constipation ; souvent même, il y a des flux bilieux ; ce matin encore, il y a eu des évacuations bilieuses. Une matité énorme, dure, se présente, à gauche, à l'hypogastre; le foie est gros, déborde les côtes; le teint est pâle, jaune, fiévreux ; la tête est fatiguée; tout travail intellectuel est impossible; la paupière supérieure droite est un peu tombante. Je prescris : eau d'Hunyadi-Janos; pilules de podophylle; lavement de séné ; une ceinture abdominale.

Douze jours après, je revois le malade ; il a rendu beaucoup de matières chaque jour; je constate encore une matité relative à la région iliaque gauche; mais le ventre n'est plus tendu, le côté gauche n'est plus saillant, le foie n'est plus gros. Le malade se sent mieux ; mais il consent avec peine à se soumettre à la prolongation du traitement évacuant. Il s'occupe d'autres misères qui me semblent devoir être rattachées à une affection syphilitique ancienne, pour laquelle il a pris et va prendre encore de l'iodure de potassium, ce que j'approuve, tout en insistant sur la nécessité de compléter le déblayement de l'S iliaque.

Si au gonflement du foie s'ajoute le gonflement de la rate, est-il possible d'incriminer encore l'encombrement de l'S iliaque constaté simultanément? Assurément la veine splénique, un des principaux affluents de la veine porte, comme on le sait, peut se trouver gênée, dans ses fonctions, comme les veines mésaraïques, qui sont

plus ou moins comprimées, tant par la tumeur stercorale que par le côlon et l'estomac, tympanisés consécutivement.

M. X..., âgé de vingt-huit à trente ans, s'occupant d'affaires financières, est venu me consulter plusieurs fois, l'hiver dernier; toujours souffrant, pâle, fébricitant, il se croyait très malade; tout travail de tête le fatiguait beaucoup. Je trouvais toujours chez lui les signes ordinaires de la dilatation de l'S iliaque, mais, de plus, un volume exagéré de la rate et du foie. Il avait fréquemment la diarrhée et se récriait beaucoup quand je lui prescrivais des purgatifs. Après quelques évacuants et divers essais de médicaments fébrifuges, j'insistai pour qu'il prît, chaque jour, du thé Saint-Louis, et, deux fois par semaine, de l'eau d'Hunyadi-Janos; enfin des lavements de séné. Il revint, me disant qu'il n'avait rien rendu, en fait de matières solides; il avait eu beaucoup de coliques, une forte diarrhée, mais il se trouvait bien soulagé de ses malaises, et, en particulier, bien mieux de la tête ; je constatai enfin la sonorité parfaite de la région hypogastrique gauche ; le foie, la rate n'étaient plus engorgés.

Le malade partait pour un voyage qu'il a accompli heureusement. Il est revenu me voir plusieurs fois dans ces derniers temps. Un peu d'anémie, des tendances hypochondriaques, bien prononcées, s'associent encore parfois, chez lui, à la dilatation iliaque, au gonflement passager du foie et de la rate; mais heureusement tout cela cède assez facilement à une médication appropriée, dans laquelle les évacuants jouent le principal rôle.

J'eus occasion de voir, à la fin du mois de mai dernier, un vieil ami, un de nos confrères de l'Aisne, qui se croyait atteint d'un squirrhe du pylore, vu la pâleur du visage et l'amaigrissement, résultant d'une longue dyspepsie.

Après l'avoir bien examiné, après avoir constaté l'encombrement *latent* de l'S iliaque, je lui conseillai l'eau d'Hunyadi-Janos chaque semaine et les pilules de podophylle chaque soir. — Plusieurs fois, le malade fut tenté de renoncer au traitement, vu les effets, qui lui semblaient excessifs. Mais, les évacuations étant toujours plus ou moins mêlées de matières solides, il comprit qu'il n'y avait pas lieu de s'arrêter. J'ai eu la satisfaction d'apprendre par des lettres de mon excellent confrère et ami, à la fin de juillet dernier et tout récemment, que les accidents gastriques avaient complètement disparu.

Assurément, dans le cas précédent, le cancer de l'estomac n'était point à craindre. Il n'y avait point de vomissement noir, point de tumeur épigastrique, etc.

Mais si le côlon transverse était rempli de scybales, s'il y avait des vomissements, le diagnostic pourrait être embarrassant. J'ai ouï dire à l'un de nos regrettés confrères que, à l'autopsie d'un grand personnage, un plein seau de matières fécales, durcies et desséchées, avait dû être enlevé de l'abdomen, avant qu'on pût pratiquer l'em-

baumement. La mort avait été attribuée à tort, paraît-il, en raison de vomissements incoercibles, à un cancer de l'estomac.

Ce fait de vomissements rebelles, dus à un embarras stercoral, a été noté par les auteurs. J'en ai rencontré récemment un exemple; je le cite, quoiqu'il ne m'ait paru nullement inquiétant.

M. X..., âgé de trente et un ans, notaire, vient me consulter, le 7 novembre 1879, pour des maux d'estomac et des *vomissements alimentaires habituels*, accompagnés de vertiges, de migraines, de tristesse, d'inquiétude, d'essoufflement, etc. Le teint est d'un jaune pâle très prononcé. Il y a parfois cinq ou six selles par jour, souvent en diarrhée, avec des grumeaux noirs.

Tout cela dure depuis plusieurs années.

Je constate tous les signes physiques de l'encombrement de l'S iliaque, à un haut degré.

Je prescris les pilules de podophylle, chaque jour ; l'eau d'Hunyadi-Janos une fois par semaine; de plus, des lavements de séné.

J'ai revu récemment le malade ; le traitement a réussi : l'S iliaque ayant été dégagée, l'estomac ne se révolte plus. Les lavements de séné ont été particulièrement utiles. Il n'y a plus de matité à gauche de l'hypogastre. Le travail de cabinet a bien causé quelques migraines ; mais le malade se sent mieux à tous égards.

La *tuméfaction*, avec matité absolue de la région iliaque gauche, indiquée dans un des cas que je viens de citer, est un phénomène important.

Quand il se rencontre, il met sur la voie du diagnostic; mais il ne saurait dispenser, comme j'ai eu soin de le dire ailleurs, de toutes les précautions nécessaires pour ne pas prendre le change. La surcharge graisseuse, les tumeurs abdominales et pelviennes de toute nature, etc., doivent entrer en ligne de compte.

Je recommande de vérifier, dans diverses positions, dans le décubitus dorsal surtout, les résultats séméiologiques; puis, après les divers essais évacuatifs, de constater les différences dans l'état de l'S iliaque, sans toutefois se laisser dérouter par les résultats incomplets de nombreuses tentatives. On ne se figure jamais tout ce que peut contenir un gros intestin! J'en donnais un exemple tout à l'heure.

L'*hypochondrie* (*dyspepsie hypochondriaque*, Beau) et la dilatation de l'S iliaque vont bien ensemble. Si l'on peut démontrer aux malades *de visu* et *de auditu*, dès le premier examen, la cause probable de leurs misères, dans l'encombrement de l'S iliaque, on gagne vite leur confiance; alors on les voit renaître à l'espérance et se soumettre scrupuleusement, ce qui n'est pas un mince résultat

quand il s'agit d'hypochondriaques, à toutes les prescriptions qui leur sont faites. Ils deviennent mieux, ils se croient et on les croit guéris.

Malheureusement la reproduction si facile de l'encombrement de l'S iliaque entraîne le retour des mêmes malaises et des mêmes craintes. La persévérance peut seule confirmer la guérison.

Au mois de juillet dernier, un de mes confrères des environs de Nantes vient me présenter son curé, homme d'une haute stature, paraissant très vigoureux, malgré ses soixante ans passés, mais qui se plaint sans cesse de faiblesse, d'essoufflement, de sueurs considérables et ne peut marcher. Après l'examen attentif des divers organes, nous ne trouvons que l'encombrement de l'S iliaque qui puisse expliquer tous ces malaises. Le côté gauche de l'hypogastre est, en effet, très développé et très mat. Tous les signes physiques, dans toutes les positions, confirment cette hypothèse. Des purgatifs sont prescrits à plusieurs reprises; la tuméfaction iliaque gauche disparaît; le malade devient mieux. Mais les tendances hypochondriaques du malade reparaissent toujours et dominent la situation.

Une charcutière, âgée de quarante-deux ans, mère de plusieurs enfants, d'une forte constitution et d'une bonne santé, se plaint à moi, depuis plusieurs années, de palpitations, d'oppression, mais surtout d'idées noires, d'inquiétudes non motivées. Elle est tout à fait hypochondriaque; une parole, un rien la trouble et la prive de sommeil.

Elle va chaque jour à la selle; mais son ventre est très gros; elle a des gaz, des éructations gênantes; l'hypogastre est toujours très mat à gauche; les règles viennent toujours. J'obtiens à grand'peine l'usage habituel de quelques évacuants; sitôt qu'il y a un peu de diarrhée, la malade a peur et suspend sa médication, et cependant elle avoue qu'elle est mieux dès qu'elle la reprend. Je pourrais multiplier les exemples d'hypochondrie avec engorgement de l'S iliaque; mais j'ai d'autres faits, moins vulgaires, à produire.

V. — *Conséquences, indirectes et éloignées, de la dilatation passive de l'S iliaque; troubles réflexes des fonctions du cœur, des poumons et du cerveau.*

J'ai déjà invoqué le concours de l'anatomie et de la physiologie; qu'on me permette de le demander encore avant d'exposer ce qui me reste à dire.

Parmi les nombreux patients qui viennent, chez moi, se plaindre de troubles chroniques de leur santé, beaucoup m'arrivent persuadés qu'ils ont une maladie du cœur. Ils n'accusent que des

palpitations, de l'essoufflement et des douleurs dans la région précordiale; ils ne sentent et n'accusent rien vers l'S iliaque, qui est pourtant encombrée. Il en est de même pour d'autres, qui sentent de l'oppression, des étouffements, en marchant ou au lit, qui sont en sueur dès qu'il faut faire quelques pas, qui n'ont plus d'haleine, plus de force...

D'autres enfin, et ce ne sont pas les moins inquiets, ont des vertiges, une faiblesse singulière de tête; ils craignent une attaque d'apoplexie, un ramollissement du cerveau (cela m'a été dit); ils ne peuvent s'appliquer à aucun travail intellectuel... Chez deux femmes, j'ai noté une sorte de monomanie, des idées fixes, la crainte de l'aliénation mentale.

Mais, dans ces derniers cas, la tendance hypochondriaque paraissait encore dominer; les troubles dyspeptiques et la surcharge de l'S iliaque dévoilaient l'origine des désordres cérébraux.

Eh bien, pour tous ces troubles *réflexes* des fonctions du cœur, des poumons et de l'encéphale, laissant de côté l'influence, grossière et mécanique, de l'encombrement stercoral, je crois qu'il est utile de rappeler, avec les anatomistes, la provenance et la richesse du réseau nerveux, reçu par l'S iliaque.

Les nerfs de la moitié gauche du côlon, dit Sappey, proviennent du plexus mésentérique inférieur, qui lui-même tire son origine du plexus lombo-aortique. Celui-ci se rattache au plexus solaire, qui reçoit la terminaison des pneumogastriques et communique avec le grand et le petit splanchnique, de même qu'avec les ganglions thoraciques et lombaires. — Cruveilhier insiste particulièrement, je le répète, sur la quantité de filets nerveux qui se portent à l'S iliaque.

Quand on se souvient, d'autre part, des résultats de la pression des régions ovariques, chez les femmes, et du creux épigastrique, chez les sujets des deux sexes; quand on songe aux conséquences d'une irritation, même légère, du péritoine; aux sensations vertigineuses, dues à l'excès des acides de l'estomac; aux troubles variés causés parfois par les vers intestinaux; à la syncope provoquée par le début d'une indigestion; aux nausées et aux vomissements qu'une tumeur abdominale, même latente, sans parler de l'utérus gravide, peut occasionner, etc., il n'est pas très difficile d'admettre, *à priori*, que le poids et la pression d'une masse stercorale, dans l'S iliaque, puissent aussi produire des troubles réflexes dans les fonctions circulatoires, respiratoires et cérébrales. Nous ne prétendons point, bien entendu, que cette influence pathogénique soit constante; mais il est certain qu'elle est assez fréquente. Les pré-

dispositions spéciales, les préoccupations de chaque malade concourent sans doute à la production de ces troubles réflexes [1].

M. X..., âgé de cinquante-cinq ans, fort, replet, d'un tempérament lymphatico-sanguin, a eu, il y a deux ans, un rhumatisme articulaire aigu qui l'a tenu au lit pendant six semaines. Il a probablement, à cette occasion, entendu parler des complications cardiaques. Il m'arrive persuadé qu'il a une maladie du cœur. Il se plaint d'essoufflement, de palpitations violentes, qui le prennent surtout le soir, au lit, dans son premier sommeil. Il a aussi des cauchemars, des vertiges.

L'abdomen est volumineux; la sonorité stomacale est très étendue; une matité complète existe dans tout le côté gauche de l'hypogastre. Cependant les selles sont fréquentes et même diarrhéiques, mais avec de petites boules noires quelquefois. Ne trouvant rien au cœur, ni dans les autres organes, je prescris l'eau de Janos, les pilules de podophylle, des lactates alcalins, avec des gouttes amères. Je m'efforce surtout de persuader au malade que tout ce qu'il éprouve ne tient qu'à un embarras stercoral. Il me revient, au bout de trois semaines, délivré de toutes ses misères, qu'il a déjà oubliées. L'hypogastre est sonore à gauche, comme à droite, par suite d'évacuations abondantes et répétées; il n'y a plus d'essoufflement ni de palpitations.

M. X..., instituteur, quarante-cinq ans, nerveux, impressionnable, d'un teint jaunâtre, un peu pâle, a eu trop de travail et des tracasseries; il se plaint surtout de son cœur, de palpitations, d'étouffement, de céphalalgie, de vertiges.

Le travail de tête le fatigue; ses digestions sont pénibles. Il a le ventre très gros, et, quoique les selles soient régulières, la région iliaque gauche présente une tension et une matité considérables.

Je constate que le cœur et les poumons sont sains; il y a du souffle anémique au cou.

Prescription. — Sel de Seignette; pilules de podophylle; lavements de séné, au besoin; lotion froide, le matin.

Quelque temps après, le malade revient; il a rendu énormément de matières, couleur chocolat; il se trouve dégagé du côté du cœur et de l'estomac; il n'est plus inquiet pour sa vie, mais il est toujours très nerveux. Je lui ordonne une solution arsenicale avec des gouttes amères, tout en continuant les pilules de podophylle. — Je l'ai revu récemment; le mieux continue.

1. Il semble que les observateurs, en ce moment, soient particulièrement frappés des troubles réflexes qui surgissent de la cavité abdominale. Le Dr Fabre, de Marseille, publie un mémoire intitulé : *Des phénomènes nerveux consécutifs aux affections abdominales* (*Union médicale*, 23 octobre 1879, et *Marseille médical*, nos 3 et 4, 1879).

D'autre part, le Dr Potain et, après lui, M. Tessier fils, de Lyon, ont attiré l'attention sur les altérations du cœur droit, consécutives aux maladies du foie, de l'estomac et des intestins (*Bul. thér.*, 30 octobre 1879, p. 376 ; *Congrès de Montpellier*, 1879).

Un fermier, âgé de trente-huit ans, grand, pâle, maigre, a eu, il y a deux ans, une pleurésie; depuis lors, il souffre du cœur, il est oppressé. Rien vers les poumons ni au cœur.

Je constate l'engorgement du foie, de la rate et de l'S iliaque. Il est sans appétit, dyspeptique, vomit des glaires ou de la bile de temps en temps; il a des selles régulières. Quand elles sont dures, en petites boules, comme des noisettes, elles sont couvertes de raclures muqueuses.

Prescription. — Sel de Seignette; podophylle; bols de quinquina.

Il devient mieux; un second examen me montre l'S iliaque dégagée, en même temps que la rate et le foie sont dégonflés. Mais il y a encore quelques douleurs vers la région du cœur, un peu de faiblesse, d'essoufflement et de palpitations.

A vrai dire, dans ce cas, je ne serais pas étonné que la gastrite alcoolique ait joué un rôle important.

Inutile de multiplier les exemples pour les troubles cardiaques. Une réflexion, seulement, en passant.

Il m'arrive souvent, en percutant, là où les patients indiquent une douleur, qu'ils attribuent au cœur, de ne rencontrer que l'estomac distendu par des gaz. Les palpitations du premier sommeil n'ont souvent pas d'autre cause que le décubitus latéral, qui rapproche le cœur de l'estomac tympanisé.

Pour les troubles de la respiration, signalés déjà dans la plupart des observations qui précèdent, je n'ai pas besoin de citer des faits nouveaux. L'obstruction de l'S iliaque entraîne fatalement la distension gazeuse du côlon transverse et, par suite, du reste du tube digestif. La gêne de la respiration peut donc être principalement mécanique dans bien des cas.

Mais diverses circonstances peuvent donner une apparence de gravité aux troubles respiratoires et inquiéter les malades.

Mme X..., âgée de trente-neuf ans, a perdu plusieurs frères et sœurs de la poitrine. Il y a deux mois, ayant couché dans des draps humides, elle a vu ses règles s'arrêter inopinément. Depuis un mois, elle tousse jour et nuit; elle est essoufflée, ne peut marcher, faute d'haleine; elle a mis un thapsia, qui ne l'a pas soulagée, si bien qu'elle s'inquiète, quoiqu'elle ne crache pas et quoiqu'elle soit grosse et grasse.

Après l'examen des poumons, du cœur, du foie, de la rate, ne trouvant rien d'anormal, j'examine le ventre, qui est très volumineux; je constate une matité énorme, indolente, à gauche, vers l'hypogastre, et j'apprends alors que la malade, sans souffrir en ce point, y éprouve une cartaine gêne qui l'empêche de se plier et de se baisser.

Prescription. — Sel de Seignette, 35 grammes, à répéter; lavements de séné; thé Saint-Louis, le soir.

Huit ou dix jours plus tard, je revois cette dame chez elle; le traitement a réussi à dégager le ventre; il n'y a plus de matité; la toux s'est calmée; il n'y a plus d'étouffement. Il est vrai que les règles ont reparu avec abondance.

Passons aux troubles cérébraux, que nous avons aussi plusieurs fois rencontrés dans nos observations. Pour ceux-ci, l'action réflexe l'emporte certainement sur l'action mécanique, dont la gêne de la respiration et de la circulation peut être le point de départ.

Une dame, âgée de cinquante-cinq ans, d'une santé habituellement bonne, vint me consulter en mars 1879; elle était menacée d'un ramollissement du cerveau. Elle se plaignait d'un vague, très pénible, de la tête, de vertiges, etc.

Ne trouvant, à l'examen du cœur et des gros vaisseaux, aucun signe fâcheux, ne constatant rien non plus de sérieux du côté de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, mais ayant découvert une dilatation énorme de l'S iliaque, je cherchai à convaincre la malade, d'abord par le témoignage de ses propres oreilles, de l'origine de ses malaises. Mais il fallut, à plusieurs reprises, le témoignage irrécusable des yeux pour dissiper ses inquiétudes.

Une fois l'S iliaque débarrassée des ses scybales, les troubles cérébraux disparurent rapidement.

M. X..., homme de finances, âgé de quarante ans environ, ayant le teint jaune pâle très prononcé, sujet à l'eczéma et névropathique, se plaint surtout de vertiges, de serrement de tête, d'impossibilité de travailler. A chaque phrase qu'il prononce, une éructation gazeuse vient interrompre son discours. Il est facile, d'après cet indice, de supposer que le tube digestif est en mauvais état et produit les accidents cérébraux, qui n'offrent d'ailleurs aucune apparence de gravité.

Là encore, tous les signes physiques démontrent l'encombrement de l'S iliaque. Mais les matières étaient tellement dures, desséchées, adhérentes, qu'il fallut varier les purgatifs, employer les bains, les irrigations répétées, même dans le bain, pour débarrasser l'intestin. L'obstacle une fois levé, le malade fut quitte de tous ses malaises de tête et de ses éructations incessantes.

Il eut quelques légers retours des mêmes symptômes; les mêmes moyens en triomphèrent.

M. X..., négociant en vins, âgé de soixante-six ans, paraissant d'une bonne santé, ayant eu seulement, il y a quinze ans, quelques coliques néphrétiques, qu'il a dissipées et qu'il prévient par l'usage modéré du bicarbonate de soude, vient se plaindre de bruits d'oreille continuels, accompagnés de lourdeur et de douleur de tête, avec quelques sensations vertigineuses.

Après l'examen de l'appareil auditif, qui paraît en bon état, puis du

cœur et des gros vaisseaux, également sains, j'arrive à l'abdomen; le foie n'est pas volumineux, mais le ventre est très proéminent; tout le côté gauche, depuis le niveau de l'ombilic, est d'une matité absolue. Le malade va pourtant, chaque jour, à la selle et même parfois en diarrhée. — En faisant coucher le malade, la percussion donne le même résultat; de plus, la palpation permet de sentir des masses globuleuses, dures, indolentes, qui doivent être des *fœces*.

Le malade a été soulagé momentanément, il y a un mois, à la suite d'une bouteille d'eau de Sedlitz; il y a quelques jours, un pédiluve sinapisé lui a fait aussi du bien pour un jour.

Je prescris l'eau d'Hunyadi-Janos, une fois par semaine (un verre et demi); une pilule de podophylle chaque soir; quelques frictions, chaque jour, avec un gant de crin, sur le côté gauche du ventre.

Un jeune hypochondriaque qui a longtemps souffert du cœur à la suite d'une pleurésie, chez lequel j'avais reconnu, de temps en temps, un encombrement de l'S iliaque, observa que, quand il était saisi par la mélancolie sans savoir pourquoi, il avait toujours de la matité dans la région hypogastrique gauche. Alors un lavement, un laxatif, en déchargeant l'S iliaque, mettait en fuite les idées noires.

Je cite cette remarque comme une source précieuse d'indication thérapeutique, vis-à-vis des personnes à idées fixes, mais avec des apparences hypochondriaques dont j'ai déjà dit un mot.

Je ne veux pas citer les faits tout au long, parce qu'ils m'ont paru trop complexes et que l'influence de l'embarras de l'S iliaque ne m'a pas semblé aussi déterminante que dans d'autres circonstances. Cependant l'une des malades auxquelles je fais allusion, femme de trente-cinq ans, bien portante d'ailleurs, malgré une antéversion utérine, fut délivrée, l'an dernier, des idées importunes qui la fatiguent, à la suite d'une médecine purgative qui fit beaucoup d'effet. Ce mieux dura trois mois.

L'autre, âgée de quarante-deux ans, bien portante aussi, mais très impressionnable, s'effrayant et se préoccupant de tout, a été soulagée, au point de vue d'une *idée fixe* qui faisait son tourment, par un traitement complexe : évacuants répétés, hydrothérapie, bains de mer, distractions, etc.

Mais les troubles de l'estomac, l'embarras de l'S iliaque sont encore assez accusés, et la malade ne se sent pas complètement maîtresse de ses pensées.

VI. — *Résumé et conclusions thérapeutiques.*

On fera bien de se souvenir de la dilatation, passive et latente, de l'S iliaque, si l'on veut éviter des erreurs de diagnostic, de pronostic

et de traitement, vis-à-vis de toute une catégorie de malades qui, toujours debout, toujours vaquant à leurs affaires, sont néanmoins toujours souffrants et toujours inquiets. Ce sont, en général, des adultes et des gens aisés ; on ne les rencontre point à l'hôpital.

Ils sont dyspeptiques, gastralgiques, hypochondriaques ; ils sont oppressés, essoufflés, et transpirent sitôt qu'ils marchent ou font le moindre effort ; ils ont des palpitations et des douleurs précordiales ; des maux de tête, des vertiges, une fatigue extrême dans le travail intellectuel ; enfin, parfois, ils sont tourmentés par des idées noires et déraisonnables...

Si l'encombrement de l'S iliaque est reconnu par les signes physiques, voici, sans tenir compte des selles régulières, journalières, et même diarrhéiques, ce que je conseille de faire :

1° Convaincre le malade, par le témoignage de ses propres sens, de l'existence d'un état, anormal et latent, du gros intestin, qui peut être la cause déterminante de toutes ses misères, ou du moins y concourir pour une large part. Cet état ne pouvant être soupçonné grave, après les explications données, le malade sera rassuré et disposé à obéir aux prescriptions.

2° Choisir, pour chaque sujet, les moyens évacuants qui conviennent le mieux à son état et à son tempérament.

Cependant je ferai remarquer que l'inertie des fibres musculaires intestinales exige, en général, des purgatifs salins, ou bien une médecine noire, parfois les drastiques. Collées, par des mucosités épaisses, au fond des bosselures intestinales, comme dans des loges isolées, les scybales souvent ne sont point ébranlées par les laxatifs et les purgatifs doux ; un canal central s'établit, et l'on a l'ennui de produire des selles liquides, sans entraîner les matières durcies, dont la matité hypogastrique signale toujours l'immobilité.

En tout cas, quand on est sûr du diagnostic, il faut persévérer, répéter et varier les évacuants jusqu'au déblaiement complet de l'intestin.

J'emploie très souvent le sel de Seignette (sel désobstruant d'autrefois), à la dose de 35 à 40 grammes, un matin à jeun, dans trois tasses de thé, tous les huit ou quinze jours ; les pilules de podophyle, à la dose de 2 ou 3 centigrammes avec 5 centigrammes de savon amygdalin, de noix vomique et d'extrait de jusquiame, chaque matin ou chaque soir ; les différents thés purgatifs, à base de séné, ou le séné tout seul ; l'eau d'Hunyadi-Janos (un grand verre de table, à jeun, un matin, une fois par semaine) ; quatre à six pastilles de soufre, chaque matin avant de manger.

Les lavements de vin, de séné, d'eau savonneuse ou d'eau froide,

ou bien les irrigations multipliées d'eau tiède, dans un bain, sont quelquefois nécessaires. La glycérine, tant par l'estomac qu'en lavement, m'a rendu également des services.

3° Quand l'S iliaque est enfin désobstruée, il faut essayer, en rétablissant la tonicité de ses fibres musculaires et l'intégrité des sécrétions digestives, de prévenir un nouvel encombrement.

Je prescris, dans ce but, la noix vomique, la teinture de fève de Saint-Ignace, les gouttes amères de Baumé, quelquefois le seigle ergoté (chaque jour 50 centigrammes). Les malades étant souvent névropathiques, l'hydrothérapie et l'arséniate de soude, combinés avec les moyens précédents, me semblent souvent utiles. Voici, par exemple, une formule que je donne fréquemment :

Pr.	Arséniate de soude.....	0 gr. 25
	Teinture de fève de Saint-Ignace..	5
	Eau distillée.....	500

Une cuillerée à bouche aux deux repas, avec une cuillerée d'eau sucrée.

La poudre de belladone, à la dose de 3 centigrammes chaque matin, avec le premier aliment, convient à d'autres malades : Bretonneau, on le sait, préconisait surtout ce remède.

La poudre de valériane (1 gramme aux deux repas, en cachets) me réussit parfois également.

Bien entendu, avec la marche et l'exercice, je conseille aussi, comme Trousseau, la régularité et l'insistance des efforts de défécation.

Les pressions bien dirigées et méthodiquement faites, les frictions sèches bien exécutées sur l'hypogastre, une ceinture abdominale bien appliquée, ne sont pas inutiles.

L'électricité peut aussi rendre des services dans les cas rebelles.

La remarque que j'ai faite sur la rareté de la dilatation passive de l'S iliaque dans la population hospitalière nous indique aussi l'influence considérable du régime. Comme boisson, aux repas, je conseille souvent l'usage de la bière ou bien l'eau de son avec le vin. Je prescris encore un verre d'eau froide, le matin, au lever ; une tasse d'infusion de feuilles de cassis, le soir, au coucher.

L'usage d'un pain grossier, d'un pain de son, au besoin, des végétaux et des fruits de saison, sera avantageux. J'ai vu, en voyage, des dames anglaises commencer chacun de leurs repas par une orange. Plusieurs personnes auxquelles j'ai conseillé cette pratique en ont éprouvé du bien.

CONSIDÉRATIONS

CLINIQUES, ANATOMIQUES, EXPÉRIMENTALES ET THÉRAPEUTIQUES

SUR LES

RUPTURES DE L'ARTÈRE MÉNINGÉE MOYENNE

PRINCIPALEMENT DANS LES

FRACTURES DIRECTES DES PARTIES LATÉRALES DU CRANE NON COMPLIQUÉES DE PLAIE

Par M. GÉRARD MARCHANT

Ancien interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique et de la Société clinique.
Aide d'anatomie de la Faculté de médecine

(SUITE ET FIN [1]).

IV. — Partie expérimentale.

M. Tillaux, directeur de l'amphithéâtre de Clamart, a mis à notre disposition avec sa bienveillance habituelle plusieurs sujets et quelques appareils, et notre ami M. Quenu, chef du laboratoire d'histologie de Clamart, a bien voulu nous aider.

La force nécessaire pour obtenir le décollement de la dure-mère peut être mesurée de deux façons : 1° à l'aide d'un manomètre, qui traduit la pression sous les yeux de l'observateur; 2° avec des poids surajoutés ou une colonne de mercure dont on mesure ensuite la hauteur. C'est ainsi qu'a procédé M. Tillaux lorsqu'il a recherché lui-même le degré de ces adhérences; malheureusement le résultat de ses recherches, faites en vue de son cours à Clamart, n'a pas été publié et a été égaré.

Ces expériences peuvent être faites dans deux conditions :

1° Le crâne étant ouvert par une hémisection en dehors de la suture sagittale, après section de la dure-mère d'un côté, et après avoir extrait la masse encéphalique. Du côté de la paroi crânienne intacte (portion écailleuse du temporal) ou bien au

1. Voir *Revue Mensuelle* de mars, p. 200.

niveau de la base du crâne, on pratique une perforation avec le trépan.

2° Cette trépanation peut être pratiquée sur un crâne intact : on se rapproche ainsi des conditions normales dans lesquelles survient le traumatisme.

Dans le premier cas, la dure-mère, sans appui, se décolle facilement; ses adhérences de la face externe une fois rompues, la trame fibreuse se distend, n'ayant rien à refouler devant elle, ne rencontrant nul obstacle.

Mais quand l'encéphale n'est pas extrait de la boîte crânienne, deux temps pour ainsi dire président au décollement :

1° Décollement de la dure-mère;

2° Refoulement des circonvolutions cérébrales qui par leur position, leur cohésion, résistent à cette expansion.

Si nous insistons sur ces particularités, c'est pour prouver qu'on ne saurait assimiler d'une façon absolue le décollement de la dure-mère, opéré après extraction de l'encéphale, à celui qui s'effectue dans des conditions diamétralement opposées, c'est-à-dire lorsque la boîte crânienne n'a pas été vidée de son contenu.

Ce n'est pas tout. Dans quels points faut-il appliquer le trépan?

Pour la portion écailleuse du temporal, nous avons constamment pratiqué la perforation sur une ligne horizontale, à 2 centimètres 1/2 en arrière de l'apophyse orbitaire externe, c'est-à-dire dans le point où passe la branche antérieure de l'artère méningée moyenne : nous sommes tombé constamment sur cette branche antérieure.

La trépanation de la base du crâne est très délicate : nous conseillons de la faire après désarticulation du maxillaire inférieur, immédiatement en avant de la racine transverse de l'apophyse zygomatique.

On introduit ensuite dans l'ouverture crânienne un tube de verre muni d'une rondelle de caoutchouc, de façon à rendre intime l'adhérence de ce tube avec l'ouverture circulaire du crâne. Ce tube est mis en communication avec une colonne d'air comprimé, suivant un mécanisme usité, et la mesure de cette condensation est donnée par un manomètre. On peut encore adapter un entonnoir à ce tube et verser une quantité donnée de mercure.

Toutes ces expériences, nous le répétons, sont délicates, sujettes à des causes d'erreur , négligeables lorsqu'il s'agit de déterminer un point d'anatomie qui ne comporte qu'une précision relative.

Voici les conclusions qu'elles nous ont fournies :

1re Série d'expériences.

Décollement de la dure-mère dans la région temporo-pariéto-occipitale, l'encéphale étant enlevé (crâne d'adulte).

La dure-mère se décolle avec une extrême facilité dans la région temporo-pariétale et dans la région occipitale.

Les adhérences peuvent être rompues simultanément dans l'une et l'autre région, mais ce décollement n'est pas contemporain. La pression, se faisant sentir sur la région temporo-pariétale, décollera *d'abord* la dure-mère de toute cette fosse. Le même résultat sera obtenu dans la région occipitale, si le trépan a été appliqué sur le trajet de la branche postérieure de l'artère méningée moyenne (sur une ligne verticale prolongeant en haut la direction de l'apophyse mastoïde).

Ces deux effets sont obtenus avec une pression de 5 centimètres de mercure; avec une pression de 8 atmosphères, on obtient un décollement total. Mais, quelle que soit l'élévation de la pression, il est impossible de décoller la dure-mère au delà de certaines limites. Il y a en un mot une zone qu'on nous permettra d'appeler *zone décollable de la dure-mère.* Cette zone s'étend *d'avant en arrière* depuis le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à 2 ou 3 centimètres de la protubérance occipitale interne ; elle mesure environ 13 centimètres en longueur. De haut en bas, on trouve que le décollement s'est opéré à quelques centimètres en dehors de la faux du cerveau, de la suture sagittale, mais ne dépasse jamais en bas une ligne horizontale qui, partant du bord postérieur, aigu, tranchant des petites ailes du sphénoïde, rencontrerait le bord supérieur du rocher et passerait au-dessus de la portion horizontale du sinus latéral : 12 centimètres environ de hauteur.

Quant à la distance qui sépare dans ces cas-là la partie moyenne de la dure-mère décollée de la face interne du crâne, à la profondeur, à l'épaisseur, en un mot, elle est environ de 6 à 7 centimètres; le contenu de la poche s'élève de 245 à 300 grammes de liquide.

C'est là le décollement maximum, limites au delà desquelles il n'y a plus de zone décollable de la dure-mère, si l'on peut ainsi parler.

Dans quelques-unes de nos observations, ces limites ont été atteintes; dernièrement, sur une pièce de fracture du crâne avec rupture de l'artère méningée moyenne et épanchement extra-dure-

mérien, pièce qui nous a été donnée par nos excellents amis Quénu et Nélaton, nous avons trouvé les chiffres suivants :

Hauteur	11 cent. 1/2
Longueur	13 cent. 1/2
Profondeur (épaisseur)	6 cent.

Contenu de la poche évalué en eau, 240 grammes environ.

Il y a donc accord entre l'expérimentation et la clinique.

Nous croyons inutile d'insister sur les adhérences normales de la dure-mère qui limitent le décollement.

Il est des cas cependant où l'épanchement n'atteint pas ces limites, ainsi que nous l'a démontré l'expérimentation, ainsi que la lecture des observations le prouve et que le raisonnement pouvait permettre de le supposer.

Il est en effet une condition dont nous n'avons pas encore tenu compte dans cette première série d'expériences : c'est la présence du cerveau.

2e Série d'expériences.

Décollement de la dure-mère dans la région temporo-pariéto-occipitale, l'encéphale remplissant la boîte crânienne (crâne d'adulte).

Une pression continue de 24 *centimètres* de mercure, exercée pendant vingt minutes, arrive à décoller la dure-mère dans les trois quarts de sa zone. Les circonvolutions sont légèrement déprimées : il faut aller jusqu'à 30 centimètres cubes de mercure environ pour opérer un décollement étendu : mais nous n'avons pu réaliser l'aplatissement des circonvolutions avec le même degré que le produisent les épanchements de sang.

A la base du crâne, il est *fort difficile* d'opérer le décollement de la dure-mère, et par suite de mesurer la force nécessaire pour opérer ce décollement : la dure-mère est fixée en ce point par les canaux fibreux qu'elle fournit au niveau des trous grand rond et ovale pour les nerfs maxillaires supérieur et inférieur. Le tronc de l'artère méningée moyenne sort du trou spléno-épineux ou du canal qu'elle parcourt pour aborder la dure-mère, et contribue ainsi à la fixer. Voilà pourquoi la dure-mère ne se décolle pas, mais se déchire. Ces données sont suffisantes pour la compréhension des faits.

En résumé, il faut de 5 à 12 centimètres de mercure, en poids de 65 grammes à 156 grammes, pour opérer chez un adulte le décol-

lement de la dure-mère dans la région temporo-pariéto-occipitale, l'encéphale étant extrait de la boîte crânienne.

Lorsque la boîte crânienne est intacte, cette pression doit s'élever de 24 centimètres à 30 centimètres, en poids de 312 grammes à 390 grammes, pour opérer ce même décollement dans cette même région, mais sans aplatissement notable des circonvolutions cérébrales.

Mais quittons l'expérimentation. Quelles peuvent être dans les conditions de traumatisme que nous étudions les causes qui opèrent le décollement de la dure-mère ?

Dans un premier temps, le choc crée la fracture : celle-ci peut être une fracture avec enfoncement, et une des esquilles, faisant saillie dans la cavité crânienne, déprime et décolle la dure-mère.

Mais il est des cas où il est impossible de surprendre un déplacement aussi appréciable d'une esquille :

C'est dans ce deuxième ordre de faits que convient surtout la théorie proposée par M. Duret dans sa thèse (p. 239) : « Au moment du choc, souvent la dure-mère est décollée et les vaisseaux déchirés. Lorsque le cône de dépression se forme, la dure-mère suit la paroi osseuse dans son déplacement; mais parfois elle l'abandonne au moment du relèvement, car la lame osseuse est plus élastique. »

Il existe un décollement très variable d'étendue, mais dans des limites restreintes, comme il est aisé de le comprendre.

Tout se bornerait à ce décollement, si dans un même temps n'intervenait l'irruption sanguine, par suite de la déchirure ou de la piqûre d'une des branches de l'artère méningée moyenne. Le sang remplit d'abord la poche préparée par le traumatisme, et puis, sous l'influence de la pression artérielle, décolle en totalité ou en partie la zone décollable de la dure-mère.

Si nous osions formuler toute notre pensée, nous ajouterions que cette pression sanguine ne doit pas être inférieure aux pressions que nous avons trouvées expérimentalement. On pourrait la calculer, étant donné qu'elle varie de 12 à 15 centimètres de mercure dans le système artériel : mais ce serait hypothétique.

Nous croyons donc que le traumatisme prépare le décollement de la dure-mère et que dans un deuxième temps, presque contemporain du premier, l'hémorrhagie artérielle l'*achève* sous l'influence de la pression sanguine.

Nous sommes suffisamment édifiés sur les conditions anatomiques, pathologiques et physiologiques qui président au décollement de la dure-mère et produisent un épanchement sanguin extra-dure-mérien.

Le volume de cet épanchement, déjà indiqué en surface, était en poids de 250 à 300 grammes dans les observations expérimentales, et a varié de 100 à 250 grammes dans les cas pathologiques. Un tel épanchement rétrécit démesurément la capacité encéphalique et amène de la compression cérébrale.

Pour apprécier le degré de cette compression, nous avons mesuré la capacité totale du crâne. Elle peut être évaluée à 1500 centimètres cubes de liquide, chiffre qui correspond à celui que M. Broca et Topinard ont donné (Topinard, *Manuel d'anthropologie*, p. 48).

On a recherché depuis longtemps quelle était la diminution de capacité du crâne nécessaire pour déterminer des phénomènes de compression. Pagenstecher, cité par Duret (p. 201, *loc. cit.*), appliquant à l'homme les résultats observés chez les chiens, dit que la capacité du crâne chez l'homme pourrait être diminuée de 40,6 centimètres cubes, en moyenne, et de 91 centimètres cubes au maximum, sans qu'on observe d'accidents. Or la moyenne de nos épanchements extra-dure-mériens est de 150 grammes : cette quantité de sang bien supérieure à celle qui peut être tolérée sans réaction par l'encéphale, nous explique pourquoi il se produit des phénomènes de compression cérébrale grave.

Nous ne pouvons insister plus longtemps sur cette compression cérébrale. Rappelons cependant que M. Duret, mettant à profit les travaux de Pagenstecher, a cherché à établir un rapport (p. 202) entre le volume de l'épanchement et la gravité, l'intensité, le nombre des phénomènes cliniques.

Un mot sur la plaie artérielle. Les observations sont loin d'être précises et nettes sur ce point. Si, dans l'observation de Poirier (service du Pr Lefort, obs. III), nous lisons que la rupture était apparente, que le bout inférieur sur une longueur de 1 centimètre flottait au milieu du caillot, dans beaucoup d'autres observations les détails manquent. Il est curieux en effet de signaler la difficulté qu'on éprouve le plus souvent à retrouver la plaie artérielle qui a donné naissance à ce caillot volumineux. Dans plusieurs circonstances et dans le cas tout récent même que l'obligeance de notre collègue Quenu nous a donné d'étudier, il nous a été impossible de faire pénétrer le liquide à injection dans le tronc de l'artère méningée moyenne et de découvrir la solution de continuité. Il est un moyen cependant qui n'autorise guère de doutes sur l'existence de cette solution de continuité et qui permet de la retrouver. En regardant par transparence la dure-mère, ce qui est facile après avoir ouvert le crâne d'un côté et enlevé par le lavage les caillots contenus dans la poche, les branches artérielles se dessi-

nent parfaitement et tranchent par leur teinte sombre, noire, sur le fond blanc nacré de la dure-mère. Or, on aperçoit alors distinctement, sur le parcours de l'un de ces rameaux artériels, une ecchymose violacée, par infiltration du sang dans les mailles fibreuses de la dure-mère, ecchymose plus ou moins étendue. A ce niveau, quelques caillots sanguins peuvent encore être adhérents; mais ce qui démontre que le siège de l'injure est bien dans ce point, c'est que la fracture de la paroi crânienne correspond exactement aux particularités que nous venons d'indiquer. Dans ces différents cas, on peut admettre qu'une piqûre de l'artère, par esquille, a été le point de départ de l'hémorrhagie.

Il est une variété d'hémorrhagie qui doit être rare, que nous n'avons pas eu occasion d'observer, mais qui nous a été signalée par notre collègue Ramonède. M. Ramonède, aide d'anatomie de la Faculté, recherchant en 1878 la source d'un épanchement extra-dure-mérien dans un cas semblable à ceux que nous étudions, poussa une injection d'encre dans le tronc de l'artère méningée moyenne et vit une véritable pluie de liquide noir s'effectuer par plusieurs rameaux collatéraux des branches de cette artère : cette hémorrhagie en nappe a été constatée sur le vivant par Voillemier (obs. 26) ; enfin dans l'observation 22 (professeur Richet), dans l'observation 24, il est question de rupture de plusieurs des branches de l'artère méningée moyenne.

On serait donc autorisé à admettre, en présence de ces faits, que les degrés de la plaie artérielle varient depuis la déchirure complète jusqu'à la piqûre ; que le sang enfin peut provenir de divers rameaux. M. le professeur Sappey, s'appuyant sur ce fait anatomique que « tous ou presque tous les vaisseaux passent de l'enveloppe fibreuse de l'encéphale (dure-mère) aux os du crâne, admet que, dans tout décollement un peu étendu de la dure-mère, il se produira par suite de cette pluie de sang un épanchement sanguin. (*Anat. descrip.*, t. II, p. 591, 1876.) C'est probablement dans les cas de ce genre que se produisent les hémorrhagies en nappe dont il est question dans les observations (obs. 26, cas de Ramonède).

C'est là un ordre de recherches que nous nous proposons de compléter et qui mérite à l'avenir un sérieux examen.

Comment expliquer l'épanchement extra-crânien?

Nous avons donné l'*ecchymose temporo-pariétale* et l'infiltration sanguine comme un des symptômes de la rupture de l'artère méningée moyenne. Cette ecchymose exige pour apparaître un nombre

d'heures difficile à délimiter, de dix-huit à vingt heures en moyenne : on ne la trouve donc pas notée dans les cas où les blessés ont succombé quelques heures après l'accident. Il n'en est pas ainsi pour l'empâtement dû à l'infiltration sanguine qui se manifeste dans les premiers instants de la blessure.

L'épanchement sanguin extra-crânien varie, ainsi qu'on peut s'en convaincre, par la lecture des observations, depuis la simple ecchymose, la bosse sanguine, jusqu'au décollement par le sang de tout le péricrâne. Frappé, dans les deux faits qui nous sont personnels, par l'abondance extrême de l'épanchement, nous avions admis que cette grande quantité de sang ne pouvait provenir que de la plaie artérielle méningée ; que le sang s'était frayé un passage à travers les traits de fracture, et que, de *sous-osseux*, il était devenu *sus-osseux*, d'*intra-crânien extra-crânien*. (Obs. 5, 7, 8.)

Une observation plus attentive ne tarda pas à nous faire rejeter cette explication pour la plupart des cas. Dans une série de faits, nous ne pûmes constater cet épanchement sus-péricrânien : l'écartement des fragments n'était pas suffisant pour permettre cette extravasation. Théoriquement même, nous ne pouvions accepter sans réserve que cet épanchement sus-péricrânien fût la cause de l'ecchymose temporo-pariétale : on sait que les aponévroses ne se laissent que bien difficilement, et à la longue, traverser par le sang. Par conséquent, une rupture de l'aponévrose épicrânienne laissant filtrer le sang devenait nécessaire.

Ainsi donc, deux conditions fondamentales sont nécessaires pour que l'ecchymose et l'infiltration temporo-pariétale puissent être le reflet évident de l'épanchement sous-osseux :

1° Ecartement des fragments laissant filtrer le sang ;

2° Déchirure de l'aponévrose épicrânienne permettant la diffusion du sang.

Ces conditions existaient dans le cas de Bruchet (obs. V). « *Dès que les parties molles de la région temporo-pariétale droite sont incisées, on découvre un énorme épanchement sanguin descendant dans la région mastoïdienne et envahissant la partie supérieure du cou dans ses parties profondes comme dans ses couches superficielles. En écartant les caillots qui composent cet épanchement, on met à découvert une fracture allongée des os du crâne, fracture dont les bouts écartés laissent passer des caillots qui se continuent avec ceux qui soulèvent ses parties molles. Cette grosse hémorrhagie s'est faite évidemment à la surface interne du crâne et, par l'écartement des bouts de la fracture, s'est répandue dans les tissus voisins.* »

Il n'est pas question de la déchirure de l'aponévrose; mais, dans une communication orale faite quelques semaines après la publication de ce fait, notre collègue nous a assuré que celle-ci était déchirée d'une façon très apparente.

Il reste donc bien démontré que ces conditions existent, mais elles sont exceptionnelles, et dans la plupart des cas l'ecchymose est due à la rupture des vaisseaux de la peau, du cuir chevelu, sous l'influence du traumatisme violent que nous avons vu être, le plus souvent, l'origine de la fracture. Nous comprenons ainsi pourquoi cette ecchymose peut se montrer même dans les cas où l'épanchement est au-dessous de la dure-mère, arachnoïdien en un mot.

Cette ecchymose n'a donc pas toujours la même importance symptomatique : phénomène pour ainsi dire aléatoire dans un cas, livré à la violence et à l'étendue du traumatisme; dans l'autre, reflet apparent de l'épanchement sous-osseux. Aussi est-ce de ce signe surtout qu'il faut dire, qu'il doit *être associé* à d'autres symptômes pour acquérir une valeur diagnostique.

Peut-on distinguer ces deux variétés cliniques, l'une dans laquelle l'ecchymose reconnaît pour cause une simple rupture des capillaires de la peau, l'autre dans laquelle l'empâtement et l'ecchymose sont symptomatiques d'une plaie de l'artère méningée moyenne dont le sang filtre à travers le tamis esquilleux.

Théoriquement, la première doit rester limitée, doit atteindre ses limites au moment même du traumatisme; la seconde doit avoir de la tendance à augmenter, à s'accroître. Nous affirmerions que les choses doivent se produire ainsi que le raisonnement le fait prévoir, si nous avions par devers nous un nombre de faits imposant : malheureusement, nous ne possédons qu'une seule observation (obs. 5), celle de Bruchet : — « *Notons*, écrit notre collègue, p. 149, *que dans le cours du second jour la pupille du côté gauche est plus dilatée et plus insensible que celle de droite, et que la tuméfaction du cou du côté droit, de même que l'ecchymose mastoïdienne, ont sensiblement augmenté.* »

Nous croyons donc pouvoir conclure, en nous basant sur les travaux de nos maîtres, les données anatomiques et l'observation, que, dans les fractures du crâne, le mécanisme de la rupture de l'artère méningée moyenne peut être direct ou indirect.

1° Dans les fractures de causes directes un fragment est le plus souvent l'agent de la piqûre ou de la déchirure de l'artère méningée moyenne ou de l'un de ses rameaux, et secondairement du décollement de la dure-mère. L'hémorrhagie artérielle consécutive est

toujours considérable, extra-dure-mérienne, sous-osseuse (Tillaux). (Ire variété fréquente).

L'ecchymose et l'infiltration temporo-pariétale peuvent , dans quelques cas, être produites par la filtration du sang à travers les fragments de la fracture et à travers l'aponévrose déchirée. Dans la plupart des cas, c'est le traumatisme local qui les crée.

2° Dans les fractures indirectes, c'est-à-dire irradiées de la voûte à la base, un trait de fracture peut rencontrer dans sa course le canal ostéo-artériel de la branche antérieure de l'artère méningée moyenne, et diviser les parois osseuses et membraneuses. Dans cette seconde variété (rare) l'épanchement siège au-dessous de la dure-mère; il est arachnoïdien.

V. — Partie thérapeutique

Nous tonchons à la question la plus importante, à celle du traitement; quelles sont les indications thérapeutiques?

1° Supprimer la compression cérébrale, assez intense pour être mortelle, à cause du volume et de l'étendue du caillot.

2° S'opposer à l'écoulement du sang qui prend sa source dans la déchirure artérielle.

3° Enlever les esquilles qui, portant leur action au-delà de la zone artérielle déchirée, pourraient agir sur la dure-mère dont l'irritabilité amène des troubles réflexes (Duret, Laurent) et sur les régions motrices du cerveau.

I. *Compression cérébrale.*

La compression cérébrale est intimement liée à la question que nous venons d'étudier. Tout ce qui se rattache à l'étude de la compression cérébrale a été approfondi avec tant de soin par notre collègue Duret dans une thèse remarquable, que nous renvoyons à cet important travail. Cependant, nous devons rappeler les deux particularités qui nous intéressent : la gravité bien différente de la compression suivant que l'épanchement siège dans l'arachnoïde (2e variété de la rupture de la méningée) ou qu'il s'effectue entre la dure-mère et les os (1re variété). — « Ainsi, sur des animaux 50 à 60 grammes de sang ou de gélatine, injectés lentement sous l'arachnoïde, ne produisent aucun accident, ce qui suppose que 120 grammes de sang coagulé occupant le même siège peuvent n'amener aucun trouble morbide chez l'homme. »

M. Duret attribue cette tolérance à l'étendue de l'espace arachnoïdien[1], à l'absorption rapide qui s'y fait par les vaisseaux de la pie-mère. L'observation clinique confirme dans une certaine mesure ces données expérimentales : c'est ainsi que le blessé de l'observation (28) (Benoit), qui avait un épanchement arachnoïdien consécutif à une rupture de l'artère méningée moyenne dans son canal ostéo-artériel (2e variété), a pu vivre quinze jours sans présenter de stertor et de phénomènes de compression cérébrale : — « Quand la collection siège dans la cavité arachnoïdienne, les symptômes sont pour ainsi dire négatifs ; le malade est plongé dans une somnolence complète, sans phénomènes bulbaires, ni dyspnée, ni lenteur du pouls, si ce n'est à la fin. »

Mais lorsque l'épanchement est situé entre la dure-mère et les os du crâne (1re variété), nous rappelons que 50 grammes de sang suffisent pour amener des phénomènes très graves de compression : dans cette première variété, il faut donc agir rapidement; mais peut-on et doit-on recourir au trépan?

M. Tillaux, que nous aurions dû citer plus souvent dans cette étude, car il a touché à toutes les questions que nous débattons, comme il était possible de le faire dans un traité d'anatomie, a prouvé (*Anat. chirurg.*, p. 48) que l'utilité du trépan pouvait être contestée. Notre maître rappelle l'opinion de Denonvilliers, *partisan du trépan*, dans les cas dont nous parlons, et celle de Malgaigne (Voir *Anat. chir.*) qui, se basant sur des expériences nombreuses, déclare que le trépan est, dans l'espèce, toujours une opération inutile.

« Un certain nombre de faits cliniques que j'ai observés depuis plusieurs années, dit M. Tillaux, m'ont conduit à partager l'opinion de Malgaigne. Il m'a été possible de démontrer pièce en mains, devant la Société de chirurgie, que pour évacuer certains épanchements sanguins qui se forment à la suite d'une fracture dans la région du crâne occupée par l'artère méningée moyenne, il faudrait enlever une bonne partie de la boîte crânienne au niveau de la fosse temporale, tant la facilité avec laquelle se décolle la dure-mère permet aux épanchements de s'étendre au loin (obs. 26). »

La difficulté de préciser le siège exact de l'épanchement est le deuxième argument employé par M. Tillaux pour proscrire le trépan.

1. M. Panas avait déjà montré en 1868 (*Bull. de la Soc. de chir.*, p. 90) que les effets de la compression cérébrale sont moins intenses lorsqu'on injecte un liquide dans la cavité arachnoïdienne, ce qu'il attribuait à une absorption plus rapide et à une compressio uniforme sur tout l'encéphale.

Il a vu des épanchements siéger à 2, 3, 4 centimètres en avant ou en arrière de la fissure.

« Allons plus loin encore, dit M. Tillaux, supposons que par une circonstance heureuse la couronne de trépan soit tombée précisément en face de l'épanchement, il ne faut pas s'attendre à voir sortir immédiatement le sang par cette ouverture. Le caillot, en effet, adhère d'une manière très intime à la dure-mère. Il faudra, pour le détacher, racler en quelque sorte la surface de la membrane; mais n'est-il pas à craindre alors, après avoir réussi avec beaucoup de peine à faire disparaître l'agent de compression cérébrale, de voir se renouveler l'hémorrhagie, puisqu'on aura détaché le caillot qui obturait la lumière du vaisseau déchiré (obs. 26).

La lecture des faits que nous avons pu recueillir confirme, d'une façon péremptoire, la valeur de ces conclusions.

1° Le volume de l'épanchement est toujours considérable, nous l'avons déjà prouvé.

2° Le caillot est adhérent dans tous les cas. Dans les deux observations qui nous sont personnelles, la dure-mère, sur sa face externe, était villeuse, rappelait le chagrin à gros grains. La fibrine qui s'était déposée sur elle dans les premières heures de l'accident rendait le caillot cohérent et nécessitait pour le détacher, même après la mort, des efforts de dilacération et de traction. Ces tentatives seraient à coup sûr sur le vivant suivies de phénomènes de réaction inflammatoire et entraîneraient des troubles plus ou moins graves dus à l'irritation de la dure-mère, et à des complications septicémiques (comm. orale du prof. Panas).

Nous ferons quelques réserves au sujet de l'argument tiré par M. Tillaux de la difficulté de préciser le siége de l'épanchement. Dans les cas qui seuls doivent nous occuper, cette objection n'existe pas, puisque nous croyons avoir établi la possibilité de soupçonner autant que possible la source originelle de l'épanchement, que d'ailleurs cet épanchement a un volume tel qu'une couronne de trépan le rencontrera sûrement. Nous pensons même que si on accepte notre manière de voir sur le mode de formation de l'épanchement, sur son volume presque constant, le meilleur moyen pour donner issue au sang serait d'appliquer le trépan, non sur le point d'origine de l'épanchement, mais sur la partie moyenne de la zone décollable et décollée de la dure-mère. Je sais bien que par cette conduite on se mettrait dans l'impossibilité d'agir sur les bouts divisés des vaisseaux. (Obs. 26.)

Malgré ces remarques, nous concluons, après M. Tillaux, que la première indication thérapeutique que nous avons formulée : Sup-

pression de la compression cérébrale, est bien difficile à remplir.

Il est un point que nous tenons à faire ressortir, c'est la coexistence dans la plupart des observations, de lésions de la pulpe cérébrale dans le point opposé au traumatisme, lésions pouvant revêtir tous les degrés de la contusion cérébrale depuis l'*état sablé* jusqu'à l'attrition et la désorganisation la plus complète ; ce sont là les lésions *par contre-coup* des anciens, les lésions indirectes. Leur étude, qui a déjà soulevé bien des orages, sera mieux placée dans un autre mémoire. Pour Duret, ces lésions observées à l'extrémité de l'axe de percussion opposée au foyer du choc sont le résultat de l'action du cône de soulèvement produit par le déplacement du liquide céphalo-rachidien (*loc. cit.*, p. 38) : Elles seraient donc contemporaines du traumatisme. La question n'est pas aussi simple qu'elle le paraît, car si le déplacement du liquide céphalo-rachidien, si même la compression exercée par un épanchement sanguin, amènent du côté opposé au traumatisme des lésions de la pulpe cérébrale, que deviennent ces causes lorsqu'il s'agit d'interpréter les fissures du crâne dans le point opposé au traumatisme (Bruchet, obs. 5), et les ecchymoses du cuir chevelu? On ne saurait invoquer ici le liquide céphalo-rachidien.

Quoi qu'il en soit, la désorganisation de la pulpe cérébrale dans un point diamétralement opposé à celui qui a reçu le choc, quelquefois même du côté du traumatisme, au-dessous de l'épanchement (Panas), est une complication presque constante contre laquelle le trépan reste impuissant et désarmé.

II. *S'opposer à l'écoulement du sang qui prend sa source dans la déchirure artérielle*, telle est la deuxième formule thérapeutique. Ouvrons encore l'Anatomie de M. Tillaux, nous lisons : « L'artère méningée moyenne adhère, par toute sa circonférence, à la dure-mère. Il est donc aisé de concevoir qu'après la blessure de cette artère les conditions de l'hémostase spontanée (rétraction du vaisseau, diminution de son calibre) ne pouvant être remplies, l'hémorrhagie s'arrête très difficilement (voir p. 48).

La compression ne peut être employée, puisque l'artère repose sur le cerveau.

La torsion est impraticable, car on ne peut isoler l'artère. — La ligature ne peut être appliquée par la même raison. Ajoutons à cela le profondeur où se trouve le vaisseau et l'on concevra que le cas est fort embarrassant, d'autant plus qu'on ne pourrait guère songer à employer le fer rouge ni le perchlorure de fer. Peut-être alors pourrait-on appliquer une forte serre-fine, ou bien, ainsi que je l'ai conseillé pour les artères du cuir chevelu, prendre la dure-mère et l'artère

entre le mors d'une pince à arrêt et laisser la pince en place pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. En cas d'insuccès, on tenterait de passer au-dessous du vaisseau une épingle recourbée sur laquelle on mettrait un fil comme dans la suture entrecoupée ; enfin la dernière ressource serait la ligature de la carotide externe. »

Nous croyons que le meilleur hémostatique a été, dans la plupart des faits, la compression exercée sur l'artère par l'épanchement lui-même (obs. 26) ; mais nous avons tenu à montrer les ressources du chirurgien pour arrêter une hémorrhagie de la méningée, car il n'est pas impossible de concevoir le cas où une arme blanche, une balle de révolver, amène une rupture de la méningée par le mécanisme décrit plus haut, c'est-à-dire par fracture esquilleuse. C'est, dans ces cas-là, relativement simples, et lorsque surtout il existe une plaie des téguments au niveau de la fracture, que le chirurgien pourrait efficacement intervenir (Voir in Vogt, obs. 25 et 32).

Nous trouvons, dans les bulletins de la Société anatomique, année 1852, p. 453, un fait qui pourrait venir à l'appui de nos réflexions. Quelque singulier que paraisse ce fait, quelque abrégé qu'il soit malheureusement, on ne saurait le révoquer en doute, à cause de l'autorité scientifique des auteurs qui le rapportent. « Dans la première séance de novembre 1852, M. Cruveilher, à propos d'une observation de Bauchet, rapporte un cas de Béclard, dans lequel les symptômes de compression s'étaient déclarés à la suite d'une chute sur le pariétal ; une couronne de trépan fut *heureusement appliquée* et l'artère méningée liée : l'opération fut suivie de succès. »

Nous connaissons un autre cas de ligature de l'artère méningée moyenne, pratiquée avec succès : il est dû à Dorsey et relaté dans le traité de médecine opératoire de notre excellent maître M. le professeur Lefort (réédition de Malgaigne, 1874, t. I, p. 365) ; enfin M. le professeur Richet a tenté cette ligature (obs. 22).

Mais ces deux faits (Béclard, Dorsey) qui *manquent de détails* ne sauraient infirmer les règles que nous venons de poser et qui s'appliquent à la généralité des cas.

Cependant il faut faire des réserves à propos des fractures du crâne et des blessures de l'artère méningée moyenne chez les enfants. — Nous avons déjà publié quelques considérations critiques sur ce point en commentant une observation récente du professeur Hueter, qui a pratiqué *avec succès* la ligature de l'artère méningée moyenne chez un enfant, dans un cas de fracture du crâne, avec *plaie des parties molles*. Hueter avait déjà tenté cette ligature sans succès en 1870. In Vogt.

Nous avons appelé l'attention (France médicale, 3 et 7 janvier 1880)

sur les conditions opératoires dans lesquelles se pratique chez les enfants la ligature de l'artère méningée moyenne, divisée par un traumatisme. En raison de l'adhérence de la dure mère aux os du crâne, adhérence sur laquelle nous avons plusieurs fois insisté, le traumatisme qui divise le cuir chevelu, atteint du même coup les parois osseuses et la dure-mère sous-jacente, qui ne fuit pas sous le traumatisme, c'est-à-dire ne se décolle pas, mais *se déchire !* Le plus souvent même il y a issue de matière cérébrale.

Ce n'est pas là une simple vue de l'esprit : dans le cas de Hueter, dans trois observations publiées à la Société anatomique, et que nous ne pouvons que rappeler (Bulletins de la Soc. Anat. Nivet (1838) — Leudet (1850) — Bailly (1855), dans ces quatre cas la dure-mère avait été divisée, sectionnée par le traumatisme, et ne s'était pas *décollée*, alors que c'est là la règle chez l'adulte.

Si une branche de l'artère méningée moyenne est rencontrée par l'agent vulnérant ou par une esquille, l'hémorrhagie consécutive ne pourra pas se faire daus la zone dite décollable, mais le sang aura de la tendance à s'épancher à l'extérieur : l'hémorrhagie sera externe, extra-crânienne. — Par conséquent la *plaie des parties molles*, l'*hémorrhagie, qui est externe,* la *position superficielle de l'artère* (contenue dans l'épaisseur de la dure-mère, elle-même fixée à la surface interne des os), la *section complète mais plus ou moins nette de cette artère*, rendent la ligature possible et relativement facile. — Il est aisé d'opposer ces conditions opératoires à ce qu'elles sont chez l'adulte et le vieillard.

III. Répondons à la dernière indication : l'ablation des esquilles. Si l'une des esquilles est enfoncée et amène des accidents d'excitation de la dure-mère ou de compression, il faut l'enlever sans retard. Mais est-il possible de formuler ce diagnostic dans les conditions où nous nous sommes placés ?

Nous avons noté le plus souvent l'absence de symptômes localisés ; nous comprenons bien la non-existence de lésions corticales, si nous nous reportons aux données anatomiques établies plus haut, à la distance qui sépare de la ligne Rolandique les branches méningées. Il faudrait supposer à une esquille une longueur suffisante pour aller, après avoir déchiré l'artère, irriter l'écorce cérébrale dans sa zone motrice. Le cas n'est pas cependant impossible et se traduirait alors par les symptômes appropriés des paralysies corticales (Charcot, Landouzy).

Ainsi donc, au point de vue de cette troisième indication, le trépan nous semble encore inutile.

C'est avec regret que nous inscrivons ces conclusions thérapeu-

tiques négatives. Nous avions espéré, au commencement de ce travail, que le trépan, si précieux désormais dans la chirurgie cérébrale guidée par les acquisitions physiologiques des dernières années (voir J. Lucas Championnière, de la Trépanation, 1878), pourrait être d'une application heureuse. Nous sommes obligé de nous incliner devant la brutalité des faits et de conclure, d'accord avec M. Tillaux, que la trépanation est peut-être plus nuisible qu'utile dans les fractures de cause directe des parties latérales du crâne sans plaies compliquées de la rupture d'un des rameaux de la méningée.

CONCLUSIONS.

I. Le plus grand nombre des épanchements intra-crâniens consécutifs à des fractures du crâne, est dû à des ruptures de l'artère méningée moyenne (tronc ou branches).

II. Dans la majorité des cas un traumatisme direct localisé (région temporo-pariétale), violent (chute dans un escalier, du haut d'un étage, dans une cour pavée, une cave, tuile, canne plombée, bouteille tenue par le goulot, etc., etc.), est la cause efficiente de cette rupture artérielle.

III. Le diagnostic clinique de la rupture de l'artère méningée moyenne dans les fractures directes des parties latérales du crâne non compliquées de plaie, est possible en se basant sur des phénomènes locaux et généraux associés.

Phénomènes locaux. — Œdème et empâtement diffus de la région temporo-pariétale, douleur localisée, ecchymose zygomatico-mastoïdienne. Trismus, dilatation de la pupille du côté de l'épanchement, dans quelques cas.

Troubles généraux. — Coma, stertor, phénomènes de compression cérébrale (*hémiplégie* rare), d'irritation de l'écorce, sans localisation possible.

Ces troubles n'ont aucune valeur s'ils ne sont pas associés : s'ils coexistent ils nous semblent avoir une signification presque pathognomonique. (Importance de l'hémiplégie du côté opposé au traumatisme.)

IV. Cette rupture artérielle reconnaît deux causes :

A. Une piqûre directe par une esquille, que la fracture soit irradiée de la voûte à la base (Tillaux) ou soit due à un véritable enfoncement (1er variété, fréquente).

B. Une déchirure consécutive à la division du trou petit rond

ou du canal osseux que parcourt souvent la branche antérieure de l'artère méningée moyenne avant son épanouissement (2e variété, rare).

V. A ces deux variétés et en raison de conditions anatomiques, nous croyons pouvoir opposer dans la plupart des cas, des épanchements sanguins intra-crâniens, variables de siège, de volume, de forme et de consistance.

1° Dans *la première variété* (fracture esquilleuse par mécanisme direct, et plaie de l'une des branches de l'artère méningée) l'épanchement sera en dehors de la dure-mère, extra-dure mérien, sous-osseux.

Dans cette première variété qui se traduira par les symptômes que nous venons d'exposer, les phénomènes de compression cérébrale seront rapides et graves. — L'épanchement extra-dure-mérien aura toujours le même type commandé par des dispositions anatomiques (zone décollable de la dure-mère).

Cette zone décollable expérimentalement déterminée, observée, et vérifiée dans les cas pathologiques s'étend d'avant en arrière depuis le bord postérieur des petites ailes du sphénoïde jusqu'à 2 ou 3 centimètres de la protubérance occipitale interne : elle mesure environ 13 centimètres en longueur. De haut en bas elle part à quelques centimètres en dehors de la faux du cerveau, de la suture sagittale, mais ne dépasse jamais en bas une ligne horizontale qui partant du bord postérieur aigu, tranchant des petites ailes du sphénoïde, rencontrerait le bord supérieur du rocher et passerait au-dessus de la portion horizontale du sinus latéral : 12 centimètres environ de hauteur.

Dans cette première variété encore, l'ecchymose et l'infiltration temporo-pariétale peuvent être produites de deux manières : *a*. par la filtration du sang à travers le tamis esquilleux (fragments de la fracture) et à travers l'aponévrose déchirée. Dans ce cas l'ecchymose et l'infiltration doivent avoir de la tendance à augmenter, à s'accroître (variété rare).

b. Le plus souvent c'est le traumatisme direct, la contusion du crâne, qui produit du même coup ecchymose, infiltration sanguine et fracture. Dans ce cas l'ecchymose reste limitée, n'a pas de tendance à s'accroître.

2° Dans la *deuxième variété* (division du canal ostéo-artériel ou du trou petit rond par un mécanisme indirect, par un trait de fracture irradiée de la voûte à la base) l'épanchement par suite de la déchirure concomitante de la dure-mère sera intra-dure-mérien, *arachnoïdien* et variable de volume. Les phénomènes de com-

pression cérébrale pourront manquer ainsi que le stertor : le diagnostic clinique ne sera pas toujours possible et le pronostic sera moins rapidement mortel : le tronc ou la branche antérieure de l'artère méningée moyenne sera toujours le point de départ de l'hémorrhagie.

VI. 1° *Pendant la vie*, le diagnostic anatomique, c'est-à-dire la recherche de la branche de l'artère méningée moyenne qui est la source de l'épanchement ne repose que sur des probabilités, et n'a d'ailleurs, *jusqu'à ce jour*, qu'une importance secondaire. Cependant le point où a porté le traumatisme, le maximum de la douleur, la tendance de l'ecchymose a envahir les parties antérieures (Ecch. temporo-zygomatique) ou postérieures (Ecch. mastoïdienne), de la région faciale inférieure, ces données associées aux rapports connus des branches de l'artère méningée moyenne avec la calotte crânienne, pourront dans quelques cas permettre de rapporter la source de l'épanchement à la branche antérieure ou postérieure de l'artère méningée moyenne.

Dans le cas de plaie du cuir chevelu ce diagnostic peut être singulièrement facilité.

2° *Post-mortem* ce même diagnostic anatomique offre souvent des difficultés, même les pièces en main. La rupture artérielle peut varier, en effet, depuis la plaie la plus nette portant sur l'un ou plusieurs rameaux, jusqu'à la piqûre peu appréciable. — Dans quelques cas, il se produit une hémorrhagie en nappe qui semble avoir son siège dans les vaisseaux qui passent de la dure-mère aux os du crâne.

VII. — 1° Dans certains cas de fracture du crâne avec plaie, et *chez l'enfant* en raison de l'adhérence de la dure-mère aux os du crâne, de la tendance du sang à s'échapper à l'extérieur et à constituer une hémorrhagie *externe*, extra-crânienne, en raison encore de la position de l'artère méningée moyenne qui reste superficielle (dure-mère non décollée) et de sa section nette, l'intervention chirurgicale peut avoir quelque chance de succès. (Trépanation, ligature.)

2° Chez l'adulte et le vieillard nous croyons le trépan impuissant dans la majorité des cas :

1° A cause de l'épanchement (plusieurs centimètres de diamètre) qui se fait dans l'*intérieur* du crâne, et de l'impossibilité non d'arriver sur une aussi large surface, mais de retirer, sans complications septicémiques (Panas) et surtout sans irritation méningo-encéphalique, des caillots volumineux, à organisation fibrillaire rapide. — Plusieurs couronnes de trépan doivent être successivement appliquées.

2° Ce caillot est d'ailleurs le meilleur hémostatique : celui-ci retiré par la curette, le lavage, on se trouve en présence d'une hémorrhagie dont le point de départ est souvent difficile à découvrir.

3° Si le chirurgien peut retrouver la source hémorrhagipare il est dans la nécessité d'opérer sur une artère souvent refoulée avec la dure-mère décollée à 3, 4, 5 centimètres en dedans de la paroi crânienne : cette plaie artérielle échappe d'ailleurs aux moyens hémostatiques habituels.

Il y a coexistence presque constante de contusion cérébrale au 3e degré, dans un point diamétralement opposé à l'application de la cause fracturante. (Lésions dites par contre-coup.)

Toutes ces considérations nous semblent être des contre-indications de la trépanation.

PIÈCES JUSTIFICATIVES.

Nos observations se divisent en deux catégories.

Dans le premier groupe rentrent les faits dans lesquels la rupture de l'artère méningée moyenne a été produite directement par une esquille. (1re variété de nos épanchements, dont le siège est extra-dure-mérien. (26 observations.)

Dans le 2e cadre prennent place les observations dans lesquelles l'épanchement était intra-dure-mérien, arachnoïdien. — Dans ce cas la lésion de l'artère méningée moyenne a été produite d'une façon indirecte pour ainsi dire, par un trait de fracture, passant au niveau du trou petit rond ou du canal ostéo-artériel (2e variété de nos épanchements (3 observations).

La plupart des observations empruntées à la Société anatomique ont été résumées : les détails étiologique, clinique et anatomo-pathologique ont surtout fixé notre attention : le lecteur trouvera d'ailleur l'indication précise qui lui permettra de remonter aux sources.

Nous avons classé, autant que possible, ces observations suivant leur importance. — Dans un petit nombre d'entre elles il existait une plaie du cuir chevelu ; bien que nous ayions surtout recherché les cas de rupture de l'artère méningée moyenne dans les fractures non compliquées de plaies, on nous pardonnera d'avoir fait ce rapprochement, qui n'a rien de choquant : il est en effet inutile d'expliquer que si une plaie du cuir chevelu peut modifier l'aspect clinique de la lésion que nous étudions, les conditions de déterminisme de la rupture de l'artère méningée moyenne restent absolument les mêmes.

On pourrait nous reprocher encore d'avoir produit un petit nombre d'observations dans lesquelles la source de l'épanchement n'est pas nettement indiquée. Nous nous sommes suffisamment expliqué sur les difficultés de cette recherche, et nous comprenons que les observations soient incomplètes à ce sujet; mais nous croyons avoir eu le droit de considérer comme reconnaissant la même origine, des épanchements qui présentent des traits de ressemblance cliniques et anatomo-pathologiques absolument frappants.

Ier GROUPE

Observations de rupture de l'une des branches de l'artère méningée moyenne par un traumatisme direct (esquille). Epanchement extra-dure-mérien occupant la zone décollable de la dure-mère

Obs. I (personnelle). — *Fracture du pariétal et du temporal. — Déchirure de l'artère méningée moyenne. Epanchement extra-dure-mérien.*

Hôpital Cochin. Service de notre excellent maître M. Desprès.

Salle Cochin. Lit 6.

X..., cinquante-six ans. Entre le 16 février 1875.

Chute la veille de toute sa hauteur. Apporté à l'hôpital dans le coma.

Nous trouvons le malade dans l'état suivant :

Perte de connaissance. Respiration stertoreuse. Pincement fort réveille le malade et provoque de sa part des grognements, un mécontentement. Relâchement des sphincters. 38°,4.

Signes locaux. — Toute la région temporo-pariétale gauche est le siège d'un empâtement considérable, diffus : cette région est douloureuse à la pression. Le malade porte la main à sa tête. Pas d'ecchymose.

Dans la journée, phénomènes de contracture dans les deux membres. Sensibilité dans le côté droit du corps moindre qu'à gauche.

17 *février.* — 39°,8. 116 pulsations. Teinte ecchymotique de la région temporo-pariétale.

Phénomènes de contracture variable. Perte de contractilité de la pupille.

Meurt le 18 février, avec 156 pulsations et 40°.

A l'autopsie, plusieurs traits de fracture au niveau du pariétal gauche se prolongeant à travers le rocher et suivant son bord antérieur jusqu'au trou déchiré antérieur.

L'artère méningée moyenne est rompue. Vaste épanchement à la surface externe de la dure-mère. Caillot collecté, grumeleux. Le sang a passé à travers les traits de fracture et a décollé tout le péricrâne, non-seulement du côté gauche (siège du traumatisme) mais encore du côté opposé.

Obs. II (personnelle). — *Fracture étoilée du pariétal avec esquilles. Epanchement extra-dure-mérien dû à une rupture de l'artère méningée moyenne (branche antérieure).*

X..., soixante ans, est rapporté à l'hôpital Saint-Antoine le 28 octobre 1878, dans le service de M. Brouardel.

Ce malade serait tombé de toute sa hauteur; il a été trouvé devant sa porte. Un médecin envoie cet homme à l'hôpital avec ce diagnostic : congestion cérébrale, suite d'excès alcooliques.

Le 29, à la visite, nous trouvons ce malade dans l'état suivant : Perte de connaissance. Respiration stertoreuse. Phénomènes de contracture dans les membres supérieurs; résolution des membres inférieurs; quelques heures plus tard, phénomènes inverses.

Pas de déviation conjuguée des yeux; œdème de toute la région temporo-pariétale gauche; ecchymose de la région mastoïdienne. Légère paralysie faciale droite (facial inférieur). — Polyurie marquée.

En présence de ces symptômes, mon excellent maître M. le professeur Brouardel se rattache à l'idée d'une fracture du crâne compliquée d'un épanchement dû probablement à une rupture de l'artère méningée moyenne. Je suis très frappé moi-même par la ressemblance qu'offre cliniquement ce malade avec le blessé de l'observation I. — Saignée de 500 grammes. Pas d'amélioration. Mort le 30, à six heures du soir.

Autopsie. — Fracture en étoile du pariétal gauche. Esquilles faisant saillie de quelques millimètres dans l'intérieur de la cavité crânienne. Epanchement extra-crânien.

La dure-mère est séparée de la face interne du crâne par un épanchement de sang coagulé. Cet épanchement mesure : longueur 14 centimètres, hauteur 12 centimètres. Ces caillots sont organisés et adhérents aux os et à la dure-mère.

L'artère méningée moyenne *semble rompue* au niveau de sa branche antérieure (teinte ecchymotique diffuse, esquille).

Les circonvolutions fronto-pariétales ont subi de ce côté un aplatissement des plus notables.

Du côté opposé et dans le lobe sphénoïdal, il existe des lésions dites par contre-coup (contusion au troisième degré).

Pas d'ecchymose au niveau du quatrième ou du troisième ventricule.

Obs. III (due à l'obligeance de notre ami Poirier; *inédite; résumée*). — *Fracture du crâne. — Rupture de l'artère méningée moyenne. — Epanchement sous-osseux.*

X... Pierre entre le 15 mai 1879 à Beaujon, dans le service de notre excellent maître le professeur L. Lefort (salle Saint-Félix, 26).

Tombé dans l'escalier d'une cave.

Est apporté dans le coma; porte le bras droit à sa tête. — Le malade fait des mouvements lorsqu'on vient à lui pincer la région épigastrique.

Respiration stertoreuse.

A vécu vingt-quatre heures.

Autopsie. — Epanchement sanguin considérable à droite, siégeant entre le péricrâne et le cuir chevelu. Infiltration sanguine et destruction des fibres du muscle temporal droit.

Fracture à traits multiples du pariétal; peu d'écartement des fragments.

Epanchement sanguin considérable siégeant entre la dure-mère et les os. Il s'étend de la région temporo-pariétale, où il a 3 centimètres d'épaisseur jusqu'à la partie externe de la fosse moyenne, où il atteint 4 centimètres d'épaisseur.

Après avoir balayé le caillot par un filet d'eau, on voit que quelques parcelles noirâtres restent accolées à la dure-mère, et, en redoublant d'attention et de précaution, on constate qu'elles tiennent à l'artère méningée moyenne transversalement divisée et dont le bout inférieur, détaché sur une longueur de 1 centimètre, flotte au milieu du caillot. Il n'y a aucune éraillure ni déchirure de la dure-mère.

Du côté opposé, ecchymose généralisée pie-mérienne; petit foyer sanguin au niveau de la circonvolution sphéno-temporale, dans un point exactement symétrique au point contusionné, à droite.

Obs. IV (inédite, due à l'obligeance de notre excellent collègue et ami Labat, interne des hôpitaux). *Fracture du crâne. Rupture de l'artère méningée moyenne. Epanchement entre la dure-mère et les os. Lésions cérébrales du côté opposé.*

Le 29 avril, à huit heures du matin, on apporte dans le service de M. le docteur Le Dentu, à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Augustin, n° 15, le nommé G. Antoine, âgé de quarante-huit ans, ramassé dans la rue par la police. Les agents prétendent qu'il était ivre et qu'il a été renversé dans une rixe. Encore ne donnent-ils ces renseignements vagues que d'une façon dubitative.

Ce malade est dans la résolution la plus complète : ses membres, sa tête, dès qu'on les soulève, retombent avec flaccidité. Il ne parle pas; l'intelligence est abolie. La sensibilité est à peu près éteinte : cependant, quand on le pince fortement, il fait quelques mouvements, comme pour se soustraire à la douleur. Les lésions chirurgicales sont recherchées avec soin : on ne trouve que quelques éraflures sur le nez et la joue gauche. Sur le crâne, nulle part d'ecchymose, de plaie, d'empâtement. On a beau presser, remuer sa tête, le malade ne paraît pas souffrir. Pas d'hémorrhagie par les oreilles, le nez, la bouche; pas d'ecchymose sous-conjonctivale. La pupille droite est beaucoup plus dilatée que la gauche; toutes deux sont immobiles. Pas de fièvre; le pouls est d'un dicrotisme très marqué. La respiration est stertoreuse. La vessie est pleine d'urine : on le sonde; mais, la sonde s'étant trouvée bouchée par hasard et ayant été retirée, il urine aussitôt, naturellement, avec un jet assez fort.

Prescription : potion avec 3 grammes d'acétate d'ammoniaque; sinapismes sur les membres inférieurs; lavement purgatif.

Dans la journée après l'administration du lavement, il a une selle

extrêmement abondante, mais il ne sort pas de l'état comateux dans lequel nous l'avons laissé le matin.

A six heures du soir, en rentrant dans le service, notre attention est tout d'abord attirée par la respiration de ce malade. Elle est encore plus stertoreuse que le matin, et l'inspiration se fait en deux temps, c'est-à-dire avec une sorte de reprise. Avec une pince, nous attirons la langue au dehors, mais le rythme respiratoire n'est pas modifié. Nous constatons de plus que les pupilles sont devenues égales ; la température est élevée, la peau halitueuse, le visage rouge.

Nous venions de quitter ce malade lorsque la sœur nous rappelle en nous disant qu'il asphyxie. Nous le trouvons en effet la face violacée, ne respirant plus; le pouls bat encore. Nous essayons de provoquer des mouvements respiratoires à l'aide de la pile, mais nous sommes bientôt forcés d'y renoncer : le malade était mort. Nous retirons de l'urine de la vessie : ni sucre ni albumine.

L'autopsie a été pratiquée le 3 mai. Dans les viscères, nous ne trouvons rien qui puisse expliquer la mort; c'est au crâne que sont toutes les lésions.

Vu extérieurement, le cuir chevelu ne présente rien d'anormal : ni ecchymose, ni œdème, ni dépression. Une fois enlevé, nous remarquons sur sa face profonde une région limitée dont la couleur sombre tranche sur celle des parties voisines. Cette région, de forme irrégulièrement arrondie, d'un diamètre d'environ 5 centimètres, correspond à la partie moyenne de la région pariétale droite. A ce niveau, sous l'aponévrose épicrânienne, on trouve un épanchement sanguin en nappe de 3 ou 4 millimètres d'épaisseur, sans communication avec la fracture située au-dessous.

En effet, vers la partie moyenne de la région pariétale droite se trouve une fracture circonscrivant un petit fragment triangulaire non enfoncé; de là se détachent les irradiations suivantes : 1° en avant, un trait horizontal, qui paraît être le trait principal et qui, après 9 centimètres de trajet, se coude brusquement pour gagner la fosse orbitaire, sur laquelle il s'arrête bientôt; 2° en arrière, deux traits demi-circulaires, l'un supérieur, long de 7 centimètres, l'autre inférieur, de 5. Quand on regarde la région par sa face encéphalique, on voit que le grand trait de fracture horizontal rencontre à angle droit les trois branches de l'artère méningée moyenne à environ 2 centimètres du point où le tronc principal se divise. La partie de l'os située au-dessus du trait de fracture est légèrement rejetée en dedans.

Au même niveau, la dure-mère est décollée dans une étendue considérable. En l'enlevant, nous enlevons du même coup un gros épanchement sanguin qui adhère à sa face externe, c'est-à-dire compris entre la face externe de la dure-mère et les os. Cet épanchement constitue une masse hémisphérique, noirâtre, un peu allongée dans le sens antéro-postérieur, mesurant 12 centimètres de diamètre ; son épaisseur au centre est de 3 centimètres.

Au-dessous, la pie-mère n'offre rien de particulier, mais la plus grande partie de l'hémisphère cérébral droit est aplatie. L'aplatissement porte exactement sur les deux tiers postérieurs des trois circonvolutions frontales, sur les circonvolutions pariétale et frontale ascendante, sur le lobule pariétal et le pli courbe.

Du côté opposé, nous remarquons, en écartant les deux lèvres de la scissure de Sylvius, au niveau de la face externe de l'hémisphère, deux zones noirâtres, l'une en avant de la scissure, sur la troisième circonvolution frontale, l'autre en arrière, sur la première circonvolution temporale. Ces zones sont irrégulières et ont environ 2 centimètres d'étendue. Là, en soulevant la pie-mère, on trouve une infiltration sanguine très marquée et au-dessous une légère imbibition du tissu cérébral dans une profondeur de 2 ou 3 millimètres. Nous constatons une lésion analogue, mais moins étendue, sur deux points de la partie postérieure de la première circonvolution temporale, toujours du côté gauche.

En pratiquant de nombreuses coupes sur l'encéphale, nous ne remarquons rien dans les ventricules ni dans les noyaux. A la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante droite (région comprimée et aplatie) existe un épanchement sanguin, de la grosseur d'une petite fève, rempli par un caillot noir, et d'origine très récente.

Obs. V. *Soc. anatomique*, mars 1878. Bruchet, interne du service de M. Cusco. (Résumée.)

X..., vingt-trois ans. Chute du côté droit de la tête sur les dalles d'un trottoir.

Tuméfaction de la région mastoïdienne droite. Ecchymose très notable. Augmentation de l'ecchymose et de la tuméfaction le lendemain de l'accident.

Perte de connaissance. Coma. Cherche à échapper à la douleur provoquée. Motilité et sensibilité conservées.

Autopsie. — Epanchement énorme dans les parties molles de la région mastoïdienne et du cou. En écartant cet épanchement, on met à découvert une fracture allongée des os du crâne, fracture dont les bouts écartés laissent passer des caillots qui se continuent avec ceux qui soulèvent les parties molles.

Epanchement entre la surface interne du crâne et la dure-mère, qui n'est pas déchirée. Rien au-dessous de la dure-mère. A gauche, au contraire, épanchement étalé à la surface de l'encéphale entre l'écorce cérébrale et la dure-mère. Rien au-dessous.

A droite, fracture à plusieurs fragments. Leur point de rencontre se trouve juste au niveau d'une branche de division de l'artère méningée moyenne. C'est de là qu'est venu le sang épanché dans toute la région.

A gauche, forte contusion du lobe sphénoïdal, et plusieurs fissures qui parcourent les os. Fissures au niveau des trois étages. Une fissure plus petite se trouve au niveau de la fosse sphénoïdale : elle est d'ailleurs, comme le sont les autres, entourée d'une teinte ecchymotique.

Notre collègue Bruchet conclut que ce sont là des lésions par contre-coup. Pour expliquer l'épanchement arachnoïdien du côté gauche, on peut admettre qu'une des fissures passait au niveau du trou petit rond et avait divisé l'artère méningée moyenne ou plutôt que l'attrition du lobe sphénoïdal avait été la source de l'hémorrhagie.

Obs. VI. — *Soc. anat.*, juillet 1876, Mossé, interne du service de M. B. Anger. (Résumée.)

X..., quarante ans. Chute dans un escalier de la hauteur de trois marches.

Coma (les autres symptômes non signalés). En arrière et à droite, sorte d'œdème, d'empâtement des tissus, qui reste à 5 ou 6 centimètres environ au-dessous de la ligne courbe supérieure de l'occipital et n'existe pas du côté opposé.

Ecchymose violacée de la région mastoïdienne droite, se prolongeant vers la nuque. Elle occupe l'endroit où l'on a senti de l'empâtement aussitôt après la chute, mais la dépasse en avant et en bas. A vécu sept jours.

Autopsie. — Epanchement sanguin abondant sous le cuir chevelu, occupant toute la moitié droite sur les parties latérales, s'avançant au delà des limites du frontal en avant.

Le muscle temporal est infiltré de sang, surtout dans sa partie postérieure. Ses fibres profondes sont en partie dissociées.

Fracture avec enfoncement de la portion écailleuse du temporal. Déplacement suivant l'épaisseur. Plusieurs irradiations vers la base.

Epanchement de sang entre la dure-mère décollée et les parois du crâne. La dure-mère est déchirée au point de convergence des traits de la fracture, et un deuxième épanchement de sang existe entre la dure-mère et la pie-mère.

Cette observation est incomplète au point de vue de la recherche de la source de l'hémorrhagie. Mais elle nous montre un accident fort *rare* chez l'adulte, la perforation de la dure-mère par un fragment, et la possibilité d'un véritable *épanchement en bouton de chemise* (extra-dure-mérien et intra-dure-mérien).

Obs. VII. — *Soc. anat.*, juillet 1838. M. Barthez. (Résumée.)

X..., quarante-cinq ans, apporté sans connaissance.

Coma profond. Pupilles très dilatées, peu contractiles. Trismus, agitation sous l'influence de pincements. Contracture du bras droit surtout. 76 pulsations. Respiration lente, bruyante, mais non stertoreuse. Mort six jours après son entrée.

Autopsie. — Sang infiltré à gauche dans les couches profondes et for-

mant une ecchymose considérable étendue en longueur depuis la protubérance jusqu'au-devant de l'oreille.

Fracture ou plutôt simple fissure des os du crâne, sans déplacement notable des os, mais d'une longueur considérable. Bords écartés et baignés de sang.

Enorme caillot situé en dedans de la fracture, et dont une partie avait suivi les os, tandis que l'autre restait adhérente à la dure-mère : ce caillot s'étendait en arrière jusque près de la protubérance occipitale interne, en avant presque jusqu'à la limite de la fracture, en haut jusqu'au sinus longitudinal supérieur, en bas jusqu'au bord adhérent de la tente du cervelet. Il avait plus d'un pouce d'épaisseur à son centre, était noir comme du résiné, sauf une petite couche voisine des os, qui était plus dense et un peu décolorée.

Toute la partie de la dure-mère sur laquelle reposait ce caillot était fortement déprimée, mais ne présentait pas de solution de continuité. Le sinus longitudinal supérieur était sain; le sinus latéral devait l'être aussi. *Mais nous n'avons pu nous assurer de l'état de l'artère méningée.*

M. Barthez discute ensuite avec beaucoup de soin sur l'origine de cet épanchement : il admet que ce sont les vaisseaux du diploë qui ont fourni la source de l'épanchement extra-crânien et intra-crânien; peut-être aussi les vaisseaux qui unissent l'os à la dure-mère ont-ils aidé à augmenter l'épanchement. « Il est probable, dit-il (p. 141), que l'artère méningée moyenne n'était pas lésée, puisqu'il n'y avait aucune déchirure à la dure-mère. »

Nous savons que cette dernière raison n'a pas de valeur, et nous croyons pouvoir admettre, en raison de considérations inutiles à répéter, que ce vaste épanchement avait sa source dans une lésion de l'artère méningée moyenne.

Obs. VIII. — *Soc. anat.*, 1850. Observation de M. Legendre, interne des hôpitaux. (Résumée.)

Chute dans un escalier. La tête a porté sur la partie saillante d'une marche.

Perte complète de connaissance. Petite plaie au-dessous, empâtement considérable qui s'étend sur l'occipital. Douleur vive en pressant fortement sur la région temporale.

Somnolence. Respiration normale. Mouvements brusques du malade, lorsqu'on veut le retirer du coma. Pouls lent, puis rapide. Pas de paralysie du mouvement ni de la sensibilité.

Le malade a vécu dix jours.

Autopsie. — Muscle temporal gauche macéré dans le sang. Ce sang provient sans doute de l'épanchement intra-crânien qui aura filtré à travers l'écartement de la fracture.

Fracture avec fêlures en étoile. Commence à la partie moyenne de la suture de l'occipital avec le pariétal gauche. Fracture suit la suture occipito-pariétale, traverse obliquement le temporal, etc., etc.

Epanchement sanguin entre les os et la dure-mère, au niveau du temporal.

Dimensions de l'épanchement : hauteur, 7 cent. 1/2 ; largeur, 5 centimètres ; épaisseur, 2 centimètres.

Le sang est en caillots résistants, dont quelques-uns adhèrent aux os.

Le décollement de la dure-mère, qui forme la poche sanguine, s'arrête un peu au-dessous du trou sphéno-épineux qui donne passage à l'artère méningée moyenne. La branche antérieure de l'artère méningée moyenne longe le côté inférieur de la tumeur, qu'elle contourne, et n'offre aucun épanchement sur son trajet. La branche postérieure au contraire est tout entière dans la poche et passe perpendiculairement sur la fracture : *il est donc probable qu'elle a été déchirée.*

Obs. IX. — *Soc. anat.*, 1847. Lepelletier, interne des hôpitaux. (Résumée.)

Chute dans une cave.

Perte de connaissance, agitation, ecchymose de la fosse temporale gauche. Hémiplégie droite.

Mort dans le coma après six jours.

Autopsie. — Vaste ecchymose dans la fosse temporale droite. Fracture linéaire commence près du bord postérieur du pariétal et gagne l'occipital.

Vaste épanchement sanguin entre les os et la dure-mère. Sang coagulé adhère à la substance osseuse.

La source de l'hémorrhagie n'a pas été recherchée.

Obs. X. — *Soc. anat.*, 1852. M. U. Trélat, interne des hôpitaux. (Résumée.)

Blessé. Résolution complète. Inertie des membres. Plaie au sommet de la tête. Parties molles fortement soulevées par un caillot volumineux.

A succombé quelques heures après l'accident.

Autopsie. — Volumineux épanchement occupant les deux tiers de la tête dans la région latérale et postérieure gauche. L'épanchement enveloppe complètement le muscle temporal : il s'est fait jour à travers les fibres jusqu'à la partie profonde de la fosse temporale.

Fracture qui commence au niveau du choc, contourne le crâne à gauche, atteint le bord antérieur du rocher, et va se terminer près *du trou sphéno-épineux.*

Très gros caillot de sang, de 158 grammes à peu près, qui, situé entre la dure-mère et la paroi crânienne, exerçait une compression considérable.

Il existait aussi des lésions par contre-coup, sur lesquelles M. Trélat appelle l'attention : il fait voir encore que les phénomènes de compression ont été immédiats et n'ont pas suivi cette marche progressive qui est donnée comme un des caractères de la compression (source de l'épanchement non signalée).

Obs. XI. — *Soc. anat.*, 1864. (Résumée.)

Chute de toute la hauteur sur les dalles d'un corridor, pendant un accès d'épilepsie.

Perte de connaissance. Respiration bruyante.

Le malade se plaint de douleur, porte la main à sa tête ; il est dans le décubitus dorsal.

Des piqûres d'épingle déterminent des mouvements d'impatience.

Mort trente heures après l'accident.

Autopsie. — Pas de traces d'ecchymoses récentes. Imbibition sanguine du côté gauche.

Fracture du crâne et rupture de l'artère méningée moyenne; mais l'auteur n'indique pas dans quelle partie de son parcours.

Epanchement extra-dure-mérien : longueur, 12 centimètres; hauteur, 8 centimètres; épaisseur, 6 centimètres.

Du côté opposé à la fracture, *bouillie* de la corne sphénoïdale et léger *épanchement arachnoïdien* (dont la source se devine).

Obs. XII. — *Soc. anat.*, 1840, p. 170. Livois, interne des hôpitaux. (Résumée.)

X..., maçon. Chute sur un plancher de très haut. Perte de connaissance. Coma. Pupille droite plus dilatée que la gauche, qui est contractée.

Mort le soir.

Autopsie. — En dehors du crâne, vers la bosse occipitale, épanchement considérable sous-épicrânien. Une fêlure des os s'étendait du pariétal droit sur le temporal, passant par un sillon qui contenait une artère, branche de la méningée moyenne. Tout l'hémisphère cérébral correspondant présentait une dépression énorme, produite par un épanchement de sang presque aussi gros qu'un œuf d'autruche, contenu entre la voûte du crâne et la dure-mère.

Obs. XIII. — *Soc. anat.* Gogué, interne des hôpitaux, 1846. (Résumée.)

Maçon, dix-sept ans, tombé sur la tête, sur le pavé d'une cour, d'une hauteur de quatre étages.

Perte complète de connaissance, coma, somnolence, respiration stertoreuse, conservation de la motilité et de la sensibilité. Le lendemain, paralysie du membre supérieur droit.

Pas de diagnostic ; plaie du frontal.

Mort après vingt-quatre heures.

Autopsie. — Fosse temporale gauche remplie par un épanchement sanguin très considérable. Bouillie du muscle temporal.

Fracture du crâne (suture fronto-pariétale et écailleuse disjointes,.

A la face interne du crâne, entre les os et la dure-mère, épanchement sanguin énorme. La plus grande quantité du sang est à la base. Partout ailleurs, le caillot, de 2 centimètres d'épaisseur, est ferme, brunâtre. Sa face interne est *très adhérente*. Sa face externe est aussi adhérente aux os. La dure-mère est intacte.

Dépression considérable du cerveau.

On songea à la trépanation. La source de l'hémorrhagie n'est pas indiquée,

Obs. XIV. — *Soc. anat.*, 1867. Hallopeau, interne de M. Cusco. (Résumée.)

Chute d'un étage. Coma. Stertor. Légère contracture du bras droit. 60 pulsations.

Mort après vingt-quatre heures. (Plaie de la région occipitale.)

Autopsie. — Suffusion sanguine sous l'aponévrose épicrânienne, à droite.

Trait de fracture sur le pariétal et le temporal, intéressant une des branches principales de la méningée moyenne, qui a été déchirée.

Epanchement sus-dure-mérien en forme de rein, qui occupe la fosse cérébrale moyenne, passe au-dessus du rocher, et s'étend dans la région occipitale supérieure.

Obs. XV (*Lyon médical*, 14 décembre 1879). — *Note sur un cas de mort par fracture du crâne avec lésion de l'artère méningée moyenne*, par H. Coutagne, médecin expert près les tribunaux. (Résumée.)

Italien, vingt-neuf ans. Coup sur la tempe gauche avec une bouteille en verre noir tenue par le goulot.

Plaie de la région temporale.

Put rentrer chez lui, causer, raconter sa querelle. Deux heures après, crises douloureuses, avec cris, dents serrées. Bientôt, coma stertoreux. Mort six heures après l'accident.

Autopsie. — Plaie de 3 centimètres de la région temporale. Epanchement sanguin dans la loge temporale. Péricrâne intact. Sur le pariétal, fracture rayonnée de forme ovulaire, dont le grand diamètre antéro-postérieur a 4 centimètres et dont les fragments imbriqués entre eux forment du côté de l'intérieur du crâne un enfoncement d'à peine 1 centimètre.

Immédiatement au-dessous du crâne, décollant la dure-mère dans une grande étendue, quantité considérable de caillots sanguins noirâtres, dont l'ensemble ne pesait pas moins de 250 grammes. L'origine de cette hémorrhagie nous fut immédiatement révélée par l'examen de l'artère

méningée moyenne gauche, dont la branche ascendante principale présentait une déchirure longitudinale de 1 centimètre. Cette lésion s'expliquait elle-même facilement par l'examen de la face interne du crâne, qui démontrait que l'enfoncement avait intéressé les nervures creusées sur la face interne du pariétal pour le passage de l'artère méningée moyenne, et qu'une pointe osseuse d'une acuité extrême se trouvait juste au contact du point artériel lésé.

Les méninges étaient intactes.

L'auteur termine son observation par des réflexions sur l'utilité d'une intervention, c'est-à-dire d'une trépanation, dans ces cas de compression cérébrale. « Traumatisme limité au crâne sans lésion de l'encéphale, une seule déchirure artérielle, voilà deux conditions qui nous paraissent créer des chances de succès en faveur d'une intervention immédiate. »

Nous avons déjà discuté toutes ces questions.

Obs. XVI. — *Soc. anat.*, 1834. Tessier, interne des hôpitaux. (Résumée.)

Fracture du crâne avec épanchement à l'extérieur de la dure-mère. La source de l'hémorrhagie est facile à reconnaître. On trouve en effet une déchirure de l'artère méningée moyenne, qui est croisée perpendiculairement par un trait de fracture dirigée dans le sens antéro-postérieur, et au côté droit du crâne.

Lésions par contre-coup. La partie clinique manque.

Obs. XVII. — *Soc. anat.*, 1852. Bauchet, interne des hôpitaux. (Résumée.)

Chute d'un échafaudage sur le pariétal droit.

Les symptômes de paralysie ont surtout frappé l'observateur.

Autopsie. — Contusion très forte des parties molles. Fracture des os du crâne divisant le pariétal de haut en bas et d'avant en arrière.

Tumeur sanguine fort considérable entre la dure-mère et le crâne et provenant d'une rupture de l'artère méningée moyenne, « on ne dit pas sur quel point de son parcours ».

Compression cérébrale. La paralysie existait du même côté que l'épanchement, ce qui intrigua beaucoup les membres présents de la Société anatomique.

C'est à propos de cette observation que Cruveilhier rapporte l'intervention heureuse de Béclard, qui dans un cas semblable fit la trépanation et la ligature de l'artère méningée moyenne (p. 31).

Obs. XVIII. — *Soc. anat.*, 1860 ; Guerlain, interne des hôpitaux. (Résumée.)

Chute sur la tête. Fracture du pariétal et de la base du crâne. Déchirure de l'artère sphéno-épineuse.

Epanchement de sang extra-dure-mérien. Caillot de 12 centimètres de long sur 4 centimètres d'épaisseur. — Lésions par contre-coup.

Obs. XIX. — *Soc. anat.*, 1857. Campana interne de M. Broca, à Beaujon. (Résumée.)

Chute d'une hauteur de 4 mètres.

Petites plaies pariétales. Coma. Grognements d'impatience. Respiration haute, lente. Paralysie du mouvement et de la sensibilité du côté opposé.

Fractures multiples du crâne. L'un des traits de fracture suit l'un des sillons de l'artère méningée moyenne.

Epanchement extra-dure-mérien, plus épais au centre qu'à la circonférence. 4 à 5 centimètres de diamètre.

Caillot consistant. Traces de fibrine. Compression du cerveau de 25 millimètres. Lésions par contre-coup.

Obs. XX. — *Soc. anat.*, 1831. Lenoir, interne des hôpitaux. (Résumée, incomplète.)

Fracture au niveau des dentelures du frontal et du pariétal. Vaste épanchement à la face externe de la dure-mère, qui a amené la mort. (Source de l'hémorrhagie non indiquée.)

Obs. XXI. — *Soc. anat.*, 1858. Coulon, interne des hôpitaux. (Résumée.)

Fracture du crâne avec enfoncement des fragments, produite par la chute d'une tuile d'un toit sur la tête.

Plaie. Possibilité de sentir des fragments multiples. Coma. Résolution. Respiration lente et stertor. Mort douze heures après.

Autopsie. — Infiltration du sang considérable dans le péri-crâne. Fracture de la région fronto-pariétale gauche. Fragments nombreux qui font saillie dans la cavité crânienne.

Un grand nombre de ces fragments ont traversé la dure-mère et ont pénétré à près de 3 centimètres dans l'épaisseur du cerveau. D'autres sont au-dessous de la dure-mère, à laquelle ils adhèrent. La dure-mère est décollée dans toute la partie comprise entre le sinus longitudinal supérieur et la base du crâne. Entre elle et les os existe un vaste épanchement qui refoule tout l'hémisphère cérébral. Cet épanchement est dû en très grande partie à une déchirure de l'artère méningée moyenne.

(Cette observation est complexe. La déchirure de la dure-mère par les esquilles est un accident rare : mais l'épanchement s'est comporté comme toujours, et c'est à ce titre que nous avons relaté ce fait.)

Obs. XXII. — Professeur Richet, *Anat. chir.*, 4e édit., 2e partie, p. 14.

M. le professeur Richet rapporte qu'un homme qui avait reçu un coup de canne plombée à la tempe gauche fut apporté à l'hôpital Saint-Louis,

sans connaissance, avec une respiration stertoreuse, et une résolution complète des quatre membres. Ayant reconnu un enfoncement du pariétal et croyant à une compression par les fragments osseux, M. Richet retira les points fracturés, mais trouva au-dessous des caillots sanguins provenant des déchirures de l'artère méningée moyenne et ayant décollé la dure-mère au loin. Il enleva les caillots compresseurs, et immédiatement le blessé put parler assez librement pour raconter comment l'accident lui était arrivé. Malgré la ligature de l'artère, l'hémorrhagie reparut, et le malade succomba. A l'autopsie, on trouva des déchirures de plusieurs branches de l'artère méningée moyenne par le déplacement des fragments, et un ramollissement traumatique avec hémorrhagie de la portion antérieure du lobe moyen du cerveau.

Obs. XXIII. — *Soc. anat.*, 1856. Besnier, interne des hôpitaux. (Résumée.)

S..., maçon, tombé d'un 2e étage. Plaie de tête. — Œdème du cuir chevelu.

Autopsie. — Entre le périoste et l'aponévrose épicrânienne, épanchement de sang uniformément répandu. — Fracture pariéto-frontale.

Du côté de la fracture, entre la dure-mère et la face interne des os du crâne, correspondant pour la forme et la position à la fosse temporale, vaste caillot *adhérent*, d'une part à la dure-mère et d'autre part au tissu osseux.

Dépression cérébrale, d'avant en arrière 8 centimètres. — Diamètre vertical s'étend de la base du cerveau à 3 centimètre au-dessous du sillon inter-hémisphérique. — Profondeur, 2 à 3 centimètres.

(La source de l'hémorrhagie n'est pas indiquée.)

Obs. XXIV. — *Soc. anat.*, 1864. Dodeuil, interne des hôpitaux. (Résumée.)

Chute d'un troisième étage. Plaie de la région temporale.

Respiration stertoreuse. Perte de connaissance. Pas de paralysie ni de contracture.

Epanchement extra-dure-mérien ; plusieurs branches de l'artère méningée moyenne sont rompues.

Obs. XXV. — *Soc. anat.*, 1863. Ledentu, interne des hôpitaux. (Résumée.)

Stertor. Ecchymose et épanchement temporo-pariétal, sans plaie.

Epanchement entre la dure-mère et les os ; mais la source de l'hémorrhagie n'est pas indiquée.

Obs. XXVI (importante au point de vue de la question de l'intervention chirurgicale). — *Soc. anat.*, 1854. Liégeois, interne du service de M. Voillemier. (Résumée.)

Chute sur le sol à trois reprises différentes. Phénomènes de paralysie.

Respiration stertoreuse. Bosse sanguine, large comme une pièce de cinq francs, à bords durs et saillants sous le doigt.

M. Voillemier pratiqua la trépanation. Nécessité d'appliquer quatre couronnes de trépan, car, après la première trépanation, on ne put extraire vec la curette qu'une partie du sang. On enleva les caillots, et on remarqua du sang rouge vermeil, venant des parties profondes. On put constater aussi une hémorrhagie en nappe à la surface de la dure-mère.

L'hémorrhagie se reproduisit sur les pièces à pansement. On voyait du sang brun rougeâtre s'écouler du sillon qui séparait la dure-mère des os. On ne fit pas de ligature. Le malade mourut d'hémorrhagie deux jours après l'opération. — On trouva à l'autopsie un caillot large de 10 centimètres et d'une hauteur de 6 centimètres.

La source de l'hémorrhagie n'est pas indiquée. Il n'est pas douteux qu'elle prenait sa source dans une ou des lésions de l'artère méningée moyenne. Ce fait nous prouve les difficultés de la trépanation, la nécessité de faire plusieurs applications de trépan. Enfin il paraît singulier que Voillemier, après avoir constaté *de visu* la source de l'hémorrhagie, n'ait pas lié ou fait des tentatives d'hémostase. Il est certain, étant donnée la valeur de ce chirurgien, que ces manœuvres étaient impraticables.

IIe GROUPE

Observations d'épanchement intra-dure-mérien, arachnoïdien, consécutif à une déchirure de l'artère méningée moyenne au niveau du trou petit rond, déchirure produite par un trait de fracture passant à ce niveau.

Obs. XXVII. — *Soc. anat.*, mars 1876. M. Letulle, interne du service du professeur Trélat. (Résumée.)

X..., dix-huit ans. Chute d'un quatrième étage.

Coma. Vomissements. La région temporo-pariétale droite est le siège d'un épanchement séro-sanguin considérable et profond.

Résolution des quatre membres. Le blessé s'efforce de repousser la main qui le touche. Respiration stertoreuse. Inégalité pupillaire.

25 respirations. Pouls, 120. — Par instants, quelques contractures. Trismus. Meurt huit heures après l'accident.

Autopsie. — Enorme épanchement sanguin sus-péricrânien au niveau de la région pariétale *droite*. Le péricrâne qui recouvre la partie centrale du pariétal est soulevé par une collection sanguine abondante, au milieu de laquelle on aperçoit une boue grisâtre constituée par de la matière cérébrale. De ce même côté, fracture étoilée formée aux dépens du pariétal droit. Il n'est pas question d'épanchement de ce côté. — Du côté de la base du crâne, traits de fracture multiples qui de droite passent à gauche. Un de ces traits passe au niveau du *trou petit rond à gauche.*

Dans la cavité arachnoïdienne du côté gauche, on trouve, recouvrant toute la surface inférieure et la plus grande partie de la surface convexe de l'hémisphère cérébral, une collection sanguine abondante, constituée par du sang noirâtre coagulé, cruorique, dont la quantité totale a pu être évaluée à une centaine de grammes et dont l'origine paraît être la méningée moyenne, déchirée par le trait de fracture qui passe au niveau du trou petit rond.

Cette observation est des plus instructives ; elle nous montre :

1° Que l'empâtement temporo-pariétal peut reconnaître pour cause une lésion autre que celle de l'artère méningée moyenne ;

2° Que le trait de fracture qui a divisé l'artère méningée moyenne au niveau du trou petit rond gauche appartenait à une fracture de la base ;

3° Que l'épanchement consécutif à cette rupture a été intra-duremérien, arachnoïdien.

Enfin cette observation ne doit pas infirmer l'opinion de Duret relative au pronostic moins rapidement mortel dans le cas d'épanchement arachnoïdien, car ce blessé offrait des lésions multiples, entre autres une rupture du rein qui aggravait singulièrement le pronostic.

Obs. XXVIII. — *Soc. anat.*, mars 1878. Benoît, interne des hôpitaux, service de M. Rigal. (Résumée.)

Quarante-neuf ans, cuisinière. Chute dans un escalier à la suite d'un faux pas.

Perte graduelle de connaissance. Pas de lésion superficielle. On parvient à provoquer de la douleur en appuyant fortement avec la pulpe du doigt sur la région temporale droite.

Pas de paralysie de la sensibilité, mais parésie plus marquée à gauche. Respiration lente.

On diagnostique une fracture du crâne. — A vécu quinze jours.

Autopsie. — Trait de fracture qui part du pariétal et gagne la base du crâne en traversant le canal osseux de la méningée moyenne près de son origine. L'artère elle-même est brisée à ce niveau, et on en voit très bien les deux tronçons.

La dure-mère n'est pas décollée. Il n'y a pas le moindre épanchement entre elle et la paroi osseuse ; mais, au niveau de la fracture et de la déchirure de l'artère, il y a aussi une plaie de la dure-mère, en forme de boutonnière, sur les bords de laquelle se trouvent précisément les deux bouts de l'artère.

Entre la dure-mère et le cerveau, dans l'espace sous-arachnoïdien, vaste épanchement sanguin, recouvrant tout l'hémisphère et comprimant sa partie convexe. Les circonvolutions sont aplaties et imprégnées de sang.

Il est sorti environ 50 grammes de caillots noirâtres quand on a incisé la dure-mère.

M. Benoît, à propos de cette observation, insiste sur les particularités que nous avons déjà relatées (p. 28) et qui ont été mises en lumière par M. Duret.

Obs. XXIX. — *Soc. anat.*, 1844. Thibaut, interne des hôpitaux. (Résumée).

Fracture du crâne avec épanchement sanguin considérable dans le cerveau, sans paralysie.

Chute sur un meuble.

Perte de connaissance. — Respiration normale.

A vécu trois jours.

Autopsie. — Aucun épanchement entre la dure-mère et les os. Epanchement à la surface des circonvolutions et dans l'épaisseur du cerveau. Sang épanché et coagulé dans la fosse cérébrale moyenne. Au-dessous du caillot qui existe en ce point, la dure-mère est déchirée dans une étendue de 25 millimètres environ. Au niveau de cette déchirure, le crâne offre une solution de continuité qui se prolonge en haut avec le sillon de l'artère méningée moyenne et descend verticalement jusqu'au point de réunion de la portion écailleuse avec la portion solide du temporal, en passant au-devant de la suture temporo-sphénoïdale.

Nous n'hésitons pas à donner cette observation comme un exemple de déchirure de l'artère méningée moyenne au niveau du trou petit rond, bien que cette observation soit incomplète au point de vue de la source de l'hémorrhagie et de son siège artériel.

Obs. XXX. *Soc. anat.* Boudet, interne des hôpitaux, 1839. (Résumée.)

Vingt ans. Chute de 10 pieds. Perte de connaissance.

Contusion du cuir chevelu.

Entre le crâne et la dure-mère, 2 onces 1/2 de sang. L'artère méningée moyenne était rompue. La fracture traversait son canal. Une petite esquille faisait saillie contre elle et était probablement la cause de cette rupture.

Nous avons tenu à rapporter cette observation, qui *paraît être en contradiction* avec la théorie que nous avons formulée ; mais nous nous empressons de faire remarquer que dans ce fait une esquille paraît avoir été l'agent vulnérant de l'artère méningée moyenne, et que, la rupture n'ayant pas eu lieu par le mécanisme indirect, la dure-mère n'a pas été divisée, et partant l'épanchement a été extra-dure-mérien. C'est donc une exception explicable.

REVUE CRITIQUE

SUR QUELQUES POINTS DE LA PATHOGÉNIE DE L'ALBUMINURIE

RÉSUMÉ DE LEÇONS FAITES A L'HOTEL-DIEU DE LYON

Par R. LÉPINE

(SUITE ET FIN [1]).

II. — *Influence des modifications de la tension sanguine intra-glomérulaire sur la production de l'albuminurie.*

Les plus anciennes expériences à cet égard sont, je crois, celles de Robinson [2]. Dans le but de produire une augmentation de la tension dans l'artère rénale, Robinson a fait les opérations suivantes :

1° Chez cinq jeunes animaux, il a enlevé l'un des reins; dans un cas, il a observé des traces d'albuminurie ;

2° Chez deux autres animaux, il a lié l'aorte abdominale au-dessous des artères rénales. Chez l'un d'eux, l'urine fut un peu albumineuse.

3° Chez sept animaux, Robinson pratiqua simultanément les deux opérations précédentes, afin d'additionner les effets de chacune d'elles; les trois premières ne réussirent pas; quant aux quatre dernières, elles furent suivies de l'excrétion d'une urine sanguinolente dans trois cas, et *fortement albumineuse*, sans qu'il soit fait mention de sang, dans une d'elles (exp. 5, dans laquelle le lapin vécut deux jours) [3].

Robinson a fait aussi plusieurs expériences pour étudier l'effet de la ligature de la veine rénale sur la production de l'albuminurie; mais j'aime mieux ne pas m'occuper de cette série d'expériences, puisque,

1. Voir le n° de Mars, p. 252.

2. A. Robinson, *Researches into the connection existing between an unnatural degree of compression of the blood contained in the renal vessels and the presence of certain abnormal matter in the urine* (*Med. chirurg. Transactions*, 1843, p. 51).

3. *Loc. cit.*, p. 61. De plus, toutes les expériences sont relatées en détail dans l'appendice, p. 74-79. Aussi est-ce par erreur que M. Runeberg, *loc. cit.*, p. 58, dit que Robinson et Frerichs n'ont pas constaté d'albuminurie à la suite de la ligature de l'aorte au-dessous des rénales.

comme l'a observé avec raison Runeberg, les conditions sont dans ce cas fort complexes, vu l'intercalation du réseau capillaire entre la veine rénale et le glomérule [1].

Meyer a répété les expériences de Robinson et a obtenu les mêmes résultats. Pour ne parler que de ses expériences de ligature de l'aorte, il a vu chez deux lapins (expériences 4 et 5) qu'elle était suivie d'albuminurie [2].

Munk s'occupe surtout des effets de la ligature temporaire de l'artère rénale [3]. Au point de vue qui nous occupe actuellement, il se contente de dire que si, à l'exemple de Robinson, on extirpe le rein à un lapin et qu'on pratique aussi la ligature de l'aorte abdominale au-dessous des rénales, il y a ordinairement de l'albuminurie; qu'elle peut manquer si l'on se contente d'extirper un rein ou que du moins elle ne persiste pas jusqu'à la mort de l'animal, ce qu'il explique très justement par l'*adaptation* du système circulatoire aux nouvelles conditions dans lesquelles le place la suppression d'un des reins.

Dans un mémoire fort remarquable, que malheureusement je ne connais que par un compte rendu, le professeur Stockwis [4] dit n'avoir pas obtenu de l'albuminurie à la suite de la compression de l'aorte abdominale au-dessous des rénales, même en y adjoignant la compression de deux carotides. Je me contente de rappeler que des résultats négatifs ne détruisent pas des résultats positifs. A ces derniers, je puis joindre d'ailleurs quelques expériences récemment faites dans mon laboratoire et sous ma direction par M. Estelle. Elles ont consisté dans l'injection méthodique dans la veine fémorale d'un chien d'une solution d'eau salée à 0,7 0/0. Une injection de ce genre n'altère pas sensiblement la composition du sang; elle n'agit guère qu'en augmentant la tension, et elle l'élève, si elle n'est pas excessive, sans amener de rupture vasculaire : l'urine ne renferme ni globules sanguins ni hémoglobine. Eh bien, cette injection est suivie chez le chien d'une albuminurie des plus nettes.

Nous devons donc conclure, et je regrette ici de me trouver en désaccord avec M. Runeberg, qu'une augmentation de tension artérielle peut être suivie d'albuminurie, alors même qu'il ne se fait aucune hémorrhagie rénale [5]; l'albuminurie temporaire produite par les bains froids reçoit ainsi son explication.

1. Voyez Runeberg, *loc. cit.*, p. 56, et ma précédente revue, p. 255.
2. H. Meyer, *Archiv für phys. Heilkunde*, 1844, p. 114.
3. Munk, *Berl. kl. Wochenschrift*, 1864, p. 333.
4. Stockwis, *Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie* (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1867).
5. Il est probable que l'albuminurie qui a été parfois constatée temporairement chez certains épileptiques après l'attaque tient à l'excès de tension qui accompagne les convulsions. Peut-être faut-il expliquer par l'excès de tension dans le glomérule l'albuminurie temporaire et fort légère que l'on peut parfois trouver chez les polyuriques. Ainsi j'observe en ce moment un malade atteint de diabète insipide qui depuis deux ans est entré plusieurs fois dans mon service et qui présente actuellement une trace d'albumine dans l'urine, alors qu'il n'en avait pas l'an dernier, et qui d'ailleurs ne présente aucun autre signe d'une affection rénale. C'est un homme de constitution athlétique et dont le chiffre de globules

Je m'accorde au contraire pleinement avec lui touchant l'insuffisance de nos connaissances sur la transsudation des solutions d'albumine au point de vue de la physique pure. On a davantage poussé l'étude de la filtration des solutions salées ; mais, quant aux liquides albumineux, les travaux sont peu nombreux : ils sont dus à Schmidt, Valentin, Wittich, Hoppe, Funke et Heynsius. Eckhard et Marcus n'ont, je crois, employé que des solutions de gomme [1].

Ainsi que le remarque M. Runeberg, qui a fait des travaux que je viens d'indiquer une critique fort compétente, on n'y trouve point formulée la proposition qui *à priori* semble fort naturelle et qu'on serait tenté de considérer comme un axiome, à savoir : que l'accroissement de la pression augmente dans le liquide filtré la proportion d'albumine. Ce que dit M. Runeberg, les observations, précédentes ont constaté, c'est l'augmentation de quantité du liquide filtré lorsque la pression s'élève, ainsi que l'augmentation relative des sels dans le liquide. C'est cette lacune qui l'a engagé à expérimenter lui-même. Or ses expériences, faites sous le contrôle du professeur F. Hofmann, à Leipzig, lui ont fait découvrir des faits entièrement inattendus et d'une importance considérable au point de vue physique. Ce serait sortir de mon sujet que d'analyser de près son travail ; je me bornerai à signaler quelques-unes de ces conclusions :

« Si une membrane animale a été pendant un certain temps soumise à un certain degré de pression, la vitesse de la filtration devient sensiblement constante ; si alors on surcharge un peu la membrane, la vitesse de la filtration commence par augmenter, puis elle diminue progressivement jusqu'à un certain degré, où elle redevient constante ; si, au contraire, on diminue la pression, la vitesse de la filtration commence par diminuer, puis elle augmente progressivement jusqu'à un certain degré également constant.

« Pour une même pression, la vitesse de la filtration peut être fort différente à travers une même membrane. Elle est plus grande, si, dans l'intervalle des deux déterminations, la membrane a été déchargée ; elle est moindre si au contraire dans l'intervalle elle a été surchargée.

« Il n'y a d'ailleurs pas de proportion nette entre les charges et les vitesses de filtration.

« L'emploi d'une membrane n'ayant pas encore servi est suivi d'une augmentation de la richesse en albumine de la solution filtrée ; puis le titre de celle-ci diminue jusqu'à un certain degré sensiblement constant, la pression restant la même.

rouges dépasse 5 millions par millimètre cube. Jamais il ne présente d'œdème. Enfin, pour une part, il serait possible d'attribuer à la même cause certains cas d'albuminurie bénigne chez des malades atteints de diabète sucré. Seulement, ici j'insiste sur le fait que l'excès de tension glomérulaire n'est qu'un des facteurs très nombreux qui peuvent concourir à provoquer chez ces malades de l'albuminurie.

1. Je cite ces travaux d'après Runeberg : *Ueber die Filtration von Eiweisslosungen* (*Archiv der Heilkunde*, 1877, p. 1), qui en donne l'indication bibliographique.

« Lorsque cette constance est obtenue, le titre de la solution diminue si la pression augmente; il devient plus élevé si la pression diminue.

« Le titre de la solution filtrée peut être différent pour un même degré de pression. Si, dans l'intervalle des deux déterminations, la membrane a été déchargée, il est *notablement* plus élevé.

« Tous ces effets ne peuvent être expliqués que par des modifications dans la perméabilité des membres. »

Je ne suis pas en mesure, je l'avoue, de critiquer les expériences dont je viens de rapporter les conclusions; j'ignore si quelque cause d'erreur n'en a pas vicié les résultats, assez surprenants au premier abord et qui ne s'accordent point avec des expériences publiées presque en même temps par M. David Newman [1].

Dans ces expériences, qui paraissent avoir été conduites avec beaucoup de soin, l'auteur, comme M. Runeberg, s'est servi comme membrane d'un intestin; de plus, il a fait une série d'expériences avec des reins de cheval. Or il dit expressément dans ses conclusions — et cela résulte aussi de la lecture des tableaux d'expérience — que « le percentage de l'albumine dans le liquide filtré est en relation avec la pression; » il insiste aussi sur le fait très important et très topique « que l'addition d'urée à une solution albumineuse accroît la filtration de l'albumine aux dépens de celle de l'urée. »

Je suis, je l'avoue, très frappé du fait que les résultats de M. Newman avec le rein de cheval ne diffèrent pas essentiellement de ceux qu'il a obtenus avec l'intestin. Cela semblerait montrer que les expérimentateurs sont jusqu'à un certain point autorisés à se servir de l'intestin comme membrane, quelque grossière qu'elle soit en comparaison de la fine et délicate membrane de l'anse glomérulaire revêtue seulement d'un mince épithélium.

En somme, je crois devoir réserver tout jugement sur les recherches expérimentales de MM. Runeberg et Newman, car la compétence me fait actuellement défaut [2]; mais je puis au moins en toute assurance m'élever contre les conclusions certainement trop absolues du second mémoire de M. Runeberg [3] où, appliquant à la pathogénie de l'albuminurie, sans restriction aucune, les résultats de ses expériences de filtration, il soutient :

« Que l'albuminurie reconnaît pour cause la *diminution* de la différence de pression entre la tension sanguine intra-glomérulaire et la pression qui existe à l'intérieur de la capsule Bowmann, en dehors du glomérule;

« Que l'albuminurie accidentelle ou transitoire est causée par une diminution notable de la pression sanguine intra-glomérulaire ou par une augmentation de la pression intra-canaliculaire (ou capsulaire), ou par ces deux causes ensemble;

1. David Newman, *Experiments relating to functions of the Kidney* (*Journal of anatomy*, XII, 1878, p. 608).

2. M. Didelot, préparateur à la Faculté des sciences de Lyon, a commencé dans mon laboratoire à répéter les expériences de M. Runeberg.

3. *Mém. cité* (*Deutsches Archiv*, XXIII).

« Que l'albuminurie permanente est produite par une perméabilité plus grande de la paroi glomérulaire et de son épithélium, mais que les diminutions de pression augmentent notablement la perméabilité de la membrane filtrante et par conséquent la proportion d'albumine dans le liquide filtré. »

Je ne conteste point que la pathogénie de certaines albuminuries ne soit vivement éclairée par la théorie nouvelle de M. Runeberg. Ainsi, comme j'ai déjà eu l'occasion de le dire, il est possible que l'albuminurie de l'asystolie ne soit pas directement due à l'*augmentation* de la tension veineuse et reconnaisse plutôt pour cause l'abaissement de la tension artérielle; il paraît surtout légitime de rapporter à un abaissement de la tension artérielle l'albuminurie intermittente chez des sujets qui ne sont pas malades et qui survient seulement après des fatigues corporelles.

C'est ainsi que Leube a observé chez 19 soldats sur 119 la présence d'albumine dans l'urine du milieu du jour, consécutivement à des marches ou à des exercices. Chez ces 19 soldats, l'urine, le matin et le soir, était habituellement exempte d'albumine [1].

Plus récemment, M. le professeur Edlefsen a rapporté trois cas du même genre [2]. Un d'eux a trait à un étudiant en médecine dont l'urine le matin était exempte d'albumine et qui en renfermait en proportion considérable après la marche. Ce jeune homme était anémique. Cette albuminurie passagère cessa complètement par l'emploi du fer. Les deux autres se rapportent également à des sujets anémiques et chez eux aussi était strictement limitée à la période de fatigue consécutive à la marche. Or on sait, à n'en pas douter, que dans ce cas la tension artérielle est diminuée, de sorte que si dans les cas dont je viens de parler l'albumine n'est pas de nature colliquative, ce qui n'est guère supposable, vu la santé relativement bonne des sujets, il faut bien la rapporter à un abaissement de la tension artérielle. Peut-être est-ce la même cause qu'il faut en partie invoquer pour expliquer les albuminuries transitoires signalées dans ces dernières annés par plusieurs médecins anglais.

Mais, d'un autre côté, il me semble certain que M. Runeberg n'est pas fondé à expliquer par l'abaissement de la tension artérielle l'albuminurie fébrile, car souvent la tension artérielle ne paraît pas sensiblement plus élevée pendant la période de débilité de la convalescence que pendant l'acmé fébrile, et surtout nous verrons plus loin que l'on peut souvent reconnaître des caractères particuliers à l'albumine éliminée par l'urine pendant la fièvre.

L'albuminurie transitoire survenant immédiatement après un bain froid un peu prolongé peut encore moins s'expliquer par un abaissement de la tension artérielle. Il est certain que dans ce cas celle-ci est aug-

1. Leube, *Ueber die Ausscheidung von Eiweiss im Harn der gesunden Menschen* (*Virchow's Archiv*, Bd. 72, p. 145).

2. Edlefsen, *Ueber Albuminurie bei gesunden Nieren* (*Mittheilungen für d. Verein Schleswig-Holsteinischer Aertze*, 1879, p. 21).

mentée. Voilà une contradiction formelle à la théorie absolue de M. Runeberg.

Faut-il rapporter à une élévation de la tension artérielle l'albumine du *travail* [1] ? Je suis enclin à le croire, car la tension artérielle est évidemment beaucoup accrue pendant les efforts. Je n'ignore pas qu'en même temps la tension veineuse est sans doute augmentée de son côté ; mais, ainsi que j'ai eu occasion de le dire, on ne voit pas par quel mécanisme une augmentation de la tension veineuse peut causer l'albuminurie. Dans ce cas, c'est donc bien l'accroissement de la tension artérielle qu'il faut mettre en cause.

Je ne puis d'ailleurs terminer l'examen de cette question sans insister sur les difficultés extrêmes qu'elle présente, car le glomérule, il ne faut pas l'oublier, est intercalé entre deux vaisseaux pourvus d'une tunique moyenne assez épaisse. Il est possible et même probable que la musculature du vaisseau afférent et celle du vaisseau efférent soient mises isolément en action. S'il en est ainsi on comprend la complexité des actions mécaniques qui peuvent s'exercer sur le glomérule, indépendamment de toute modification de la tension générale.

En résumé, je pense, contre l'opinion de M. Runeberg, qu'il faut conserver la classe des albuminuries par augmentation de la tension artérielle. Mais je n'en suis pas moins porté à reconnaître le service important que ses expériences ont rendu à la science, en montrant qu'une condition précisément inverse peut vraisemblablement produire aussi de l'albuminurie, dans quelques cas au moins que des travaux ultérieurs devront déterminer avec précision.

III. — *Nature des matières albuminoïdes excrétées par l'urine.*

Une nouvelle preuve en faveur de l'idée que l'albuminurie résulte d'une transsudation et non d'une élaboration spéciale dans les reins, c'est l'identité apparente de nature de presque toutes les matières albuminoïdes de l'urine et de celles du sérum sanguin.

A. *Coup d'œil sur les matières albuminoïdes du sang.* — A notre point de vue spécial, celles qui nous intéressent particulièrement ressortissent aux deux classes suivantes [2] :

1° *Albumines :* substances solubles dans l'eau pure sans le concours d'une base, d'un acide ou d'un sel neutre ou alcalin, non précipitable par des acides très dilatés, par les carbonates alcalins, par le chlorure de sodium et par l'acide platino-cyanhydrique, mais coagulable par l'ébulli-

1. Il n'est pas question ici de l'albuminurie gravidique, mais de celle qui survient seulement après le commencement des douleurs et cesse peu d'heures après l'accouchement. Mon ancien interne et ami M. Cassin m'a récemment communiqué quelques faits de ce genre.

2. Voyez pour plus de détails : Hoppe-Seyler, *Traité d'analyse chimique appliquée à la physiologie*, etc., traduit par Schlagdenhauffen, Paris, 1877, p. 269. Le même, *Physiologische Chemie*, III Theil, 1879. — Schutzenberger, *Dictionnaire de chimie de Wurtz* (supplément), article ALBUMINOÏDES (MATIÈRES), 1880.

tion et par l'alcool en *présence des sels ;* — il faut bien savoir d'ailleurs que la dialyse n'élimine pas tous les sels qui accompagnent ces matières : il en reste environ 1 pour 100 de matière albuminoïde sèche (Haas) [1].

La *sérine* est le type des albumines dont je viens de parler. C'est celle qui constitue la plus grande partie de ce qu'on appelle vulgairement l'albumine du sérum. D'après Hoppe, son pouvoir rotatoire est 56°. Après précipitation elle est soluble dans l'acide chlorhydrique concentré.

Par plusieurs caractères, dans le détail desquels je n'ai pas à entrer ici, la sérine se distingue de l'albumine de l'œuf. Une des réactions les plus commodes à cet égard consiste, d'après M. Aronstein, à traiter l'albumine par l'éther. Si elle a été préablement privée de sels, autant qu'il est possible par la dialyse (voir plus haut), la sérine est précipitée par l'éther, tandis que l'albumine de l'œuf ne l'est pas. Ce serait précisément le contraire dans le cas où la matière albuminoïde ne serait pas privée de sels [2].

La sérine commence à se coaguler vers 60° C. ; la coagulation est complète à 73° C. Les sels neutres, pour la plupart, abaissent plus ou moins mais en général d'une manière extrêmement sensible, s'ils sont en proportion suffisante, le point de coagulation. Les acides faibles (y compris l'acide urique) (Lauder Brunton et Power) agissent de même ; les alcalis retardent au contraire la coagulation (il en de même de l'urée [Lauder Brunton et Power) [3].

La sérine précipitée par l'alcool peut se redissoudre dans l'eau si le contact n'a pas été trop prolongé.

2° *Globulines.* — Insolubles dans l'eau pure, solubles sans altération à la faveur des sels neutres, des alcalis ou des acides étendus, et susceptibles d'être de nouveau précipitées de ces solutions.

M. Weyl [4], sous la direction de M. Hoppe-Seyler, a définitivement rapporté aux globulines, et M. Hoppe, dans son récent ouvrage, a décrit sous le nom de *globuline du sérum* [5], la substance qui est précipitée du sérum par le sulfate de magnésie en excès et qui a reçu les noms d'*hydropisine, métalbumine, caséine du sérum*, etc.

La proportion de globuline contenue dans le sérum varie suivant les espèces animales : ainsi Heynsius, en additionnant le sérum de beaucoup d'eau et en le traitant ensuite par CO^2 et le chlorure de sodium, a trouvé les quantités suivantes de globuline pour cent dans le sérum :

De l'homme	0,38
De la vache	1,88
Du mouton	1,65
De la chèvre	0,55

1. *Pflüger's Archiv.*, XII.
2. Aronstein, *Pflüger's Archiv*, VIII, p. 92.
3. *St-Bartholomew's Hospital Reports*, 1877, XIII.
4. Weyl, *Zeitschrift für phys. Chemie*, I, p. 72.
5. Hoppe, *Physiol. Chemie*, III Theil. Comme je ne traite ici que fort sommairement des matières albuminoïdes du sérum, et seulement au point de vue particu-

Du veau	0,51
Du lapin	0,44
Du porc	0,80
Du chien	0,65
Du chat	0,54
Du poulet	2,53

Ces chiffres sont certainement trop faibles ; car M. Hammartsen, en employant le sulfate de magnésie pour séparer la globuline de la sérine, a trouvé pour 100 de sérum [1] :

	Globuline.	Sérine.	Rapport.
D'homme	3,1	4,5	1 : 1,5
De cheval	4,5	2,6	1 : 0,59
De bœuf	4,1	3,3	1 : 0,8
De lapin	1,7	4,4	1 : 2,5

D'après A. Schmidt, la globuline diffuserait beaucoup mieux que la sérine.

La sérine et la globuline ne sont pas les seules matières albuminoïdes que l'on puisse rencontrer dans le sang. Dans certaines circonstances, on peut en effet trouver des peptones non seulement dans le sang de la veine-porte, comme cela a lieu à l'état physiologique, mais dans le sang de la grande circulation ; d'après M. d'Arsonval, ce serait particulièrement à la suite de saignées qu'on pourrait trouver des peptones. Je ne cite d'ailleurs ce fait que sous réserves, la communication récente de M. d'Arsonval à la Société de biologie n'ayant pas encore paru dans le compte rendu officiel de cette Société au moment où l'on imprime cette *Revue*.

B. *Substances albuminoïdes de l'urine.* — Dans la plupart des urines albumineuses, on trouve une albumine qui doit être la sérine, car elle ne s'en distingue par aucun caractère, et d'après mes recherches on y rencontre presque toujours de la globuline, qui y a été signalée pour la première fois par Lehmann [2]. Le professeur Gerhardt, un peu plus tard, dit l'y avoir observée, mais seulement dans le cas de maladie rénale, ce qui ne paraît pas entièrement exact [3].

Edlefsen ne l'a vue manquer dans aucun cas [4]. Ainsi que les auteurs

lier de l'albuminurie, je n'entre pas dans les détails contenus dans les nombreux mémoires de MM. Nasse, Schmidt, Heynsius, Hammartsen, et qu'on trouvera dans les *Archives de Pflüger* de ces dernières années. Je me suis d'autant plus volontiers borné à exposer sommairement les notions les plus récentes que beaucoup de faits énoncés dans les mémoires, remontant à quelques années, sont formellement contredits par les recherches ultérieures. Le résumé que j'ai présenté est simplement l'expression des faits acceptés actuellement par les chimistes les plus autorisés; je me suis d'ailleurs gardé de discuter la question de savoir si, comme l'a soutenu Eichwald, les diverses substances albuminoïdes ont bien réellement une existence indépendante et ne diffèrent entre elles que par de simples caractères physiques non liés à des différences de composition chimique.

1. Hammartsen, *Pfluger's Archiv*, XVII, p. 459. J'ai été surpris à cet égard que cet auteur ne cite point Denis, qui, comme on sait, s'est le premier servi du sulfate de magnésie pour isoler la sérine de la globuline.

2. Lehmann, *Virchow's Archiv*, XXX.

3. Gerhardt, *Deutsches Archiv*, V.

4. Edlefsen, *Deutsches Archiv*, VII.

précédents, il a traité l'urine par 15, 20 fois son poids d'eau distillée et par une goutte d'acide acétique s'il était nécessaire.

Dans deux cas où il y avait 1,5 0/0 d'albumine, il a trouvé 0,11 de globuline; dans un autre cas où il y avait 2,57 0/0 d'albumine, la globuline s'élevait seulement à 0,08. Mais ces chiffres sont trop faibles, car, ainsi que je l'ai fait remarquer plus haut, M. Hammartsen a obtenu avec le sulfate de magnésie des chiffres de globuline pour le sérum du sang fort supérieurs à ceux que donne la méthode consistant à précipiter la globuline par l'eau distillée et les acides acétique et carbonique. Les recherches faites dans mon laboratoire prouvent qu'il en est de même pour l'urine.

M. Senator avait cru que dans le cas de rein amyloïde elle était relativement plus abondante, mais cette opinion a été contredite par de nouvelles recherches de M. Heynsius faites sur huit malades [1]. M. Heynsius pense que, dans l'état actuel de la science, on n'est pas encore en état de tirer quelque induction profitable au diagnostic ou au pronostic de la proportion relative de globuline que peut renfermer une urine albumineuse. Des recherches toutes nouvelles, faites sous ma direction par M. Estelle et qui seront prochainement publiées, ne me permettent pas d'accepter cette manière de voir.

Peptones. — Certaines urines ne se troublent ni par l'acide nitrique ni par la chaleur, alors même qu'elles sont additionnées de sel et suffisamment acidulées; mais l'alcool, dans la proportion de 3-4 parties pour une partie d'urine, y détermine un précipité qui présente tous les caractère des matières albuminoïdes; quelquefois on n'obtient pas *toutes,* mais seulement certaines réactions des peptones.

Le professeur Gerhardt, il y a plusieurs années, a signalé un cas de ce genre; le précipité alcoolique était en *partie* soluble dans l'eau; l'acide nitrique ajouté à cette solution n'y déterminait pas de précipité ; mais la chaleur y produirait un certain trouble.

Il semble que l'albuminurie fébrile se rapproche par certains caractères des peptones; ce fait a été de nouveau indiqué pour l'albuminurie de la fièvre typhoïde, par M. Maurel [2].

Qu'il me soit permis de prévenir les observateurs peu versés dans les recherches chimiques d'une cause d'erreur : Pour affirmer la preuve dans l'urine de matières peptonoïdes, il ne suffit pas de constater l'absence de précipité par la chaleur et l'acide nitrique et au contraire l'existence d'un précipité au moyen de l'alcool fort : il faut encore s'assurer

1. Senator, *Virchow's Archiv*, Bd 60. — Heynsius, *Deutsches Archiv*, Bd XXII, p. 435. — Antérieurement, un élève de M. Heynsius, le Dr Fuhri Snethlage (*Deutsches Archiv*, XVII, 418), avait émis la même opinion, fondée sur de nombreuses expériences; mais ces recherches n'étaient pas décisives, attendu que la dialyse de l'urine avait été faite avec de l'eau de pluie qui contenait du zinc, lequel entrait en combinaison avec l'albumine. Les nouvelles recherches de M. Heynsius échappent à cette objection; mais elles ne sont pas aussi satisfaisantes que si la globuline avait été déterminée par le sulfate de magnésie.

2. Maurel, *Gazette médicale de Paris*, 1880, p. 60.

que ce précipité possède bien les caractères des matières albuminoïdes.

D'après le professeur Gerhardt, l'urine des sujets sains précipite aussi par l'alcool ; mais, contrairement à ce qu'a observé M. Béchamp, M. Gerhardt a vu que toujours le précipité se redissolvait et ne donnait pas les réactions des matières albuminoïdes chez un albuminurique. Le précipité obtenu par l'alcool est insoluble ou au moins très incomplètement stable. En additionnant l'alcool *en plusieurs fois*, on observe que le précipité qu'on obtient d'abord est *tout à fait* insoluble. La partie soluble dans l'eau du précipité alcoolique commence dans beaucoup de cas, dès 45° C., à se troubler, et se précipite complètement vers 62.

La présence de peptones dans l'urine n'a pas dans l'état actuel de la science une signification bien décisive ; et d'ailleurs ce qui diminue encore leur importance pratique, c'est le fait qu'échappant à la précipitation par l'acide nitrique et par la chaleur, les deux moyens habituellement mis en usage en clinique pour la recherche de l'albumine, ils ne sont reconnus que quand ils sont recherchés d'une manière spéciale.

Matières albuminoïdes anomales [1]. — Par ordre chronologique, non de fréquence, je dois mentionner ici une substance fort extraordinaire, découverte par Macintyre dans l'urine d'un ostéomalacique [2]. L'urine de ce malade était trouble, un peu coagulable par la chaleur. L'acide nitrique l'éclaircissait tout d'abord, puis une heure environ plus tard la rendait trouble et jaune ; puis elle se solidifiait en s'éclaircissant de nouveau ; la chaleur la fluidifiait ; mais en refroidissant elle redevenait solide. Prout et Bence Jones ont reconnu le caractère albuminoïde de cette substance.

Plus récemment, MM. Langendorff et Mommsen ont observé que l'urine d'un ostéomalacique présentait quelques caractères du même genre [3].

L'urine chauffée se troublait davantage ; traitée par l'acide nitrique, elle s'éclaircissait ; le refroidissement augmentait le trouble. L'acide nitrique à froid la troublait ; je renvoie à l'original pour plus de détails.

M. Türbringer [4] a vu trois urines à réaction acide coagulant incomplètement par la chaleur et par l'alcool. Une goutte d'acide déterminait un précipité qui se redissolvait dans un excès d'acide.

M. Gowers [5] a observé dans l'urine d'un ancien diabétique les caractères suivants : Elle ne coagulait pas par l'alcool, mais par la chaleur à 50° C. En continuant à chauffer, le précipité se redissolvait, à moins qu'on eût alcalinisé l'urine. Les acides à froid déterminaient un précipité qui se redissolvait à chaud. L'urine légèrement acidulée ne se troublait pas par la chaleur.

L'urine très albumineuse d'un phthisique qui n'avait jamais eu d'hydro-

1. Je rappelle ici que, d'après M. Semmola, le sérum du sang et l'urine des albuminuriques présenteraient une albumine anomale ; malheureusement il n'en a pas donné les caractères chimiques ou physiques.
2. Macintyre, *Med. chirurg. Transactions*, 1850.
3. Langendorff et Mommsen, *Virchow's Archiv*, Bd 69, p. 465.
4. Türbringer, *Berliner kl. Wochenschrift*, 1878, p. 86.
5. Gowers, *Lancet*, 1878, july 6.

pisie présentait la particularité que, soumise à la dialyse, elle avait au bout de trente heures perdu toute son albumine, laquelle avait passé dans le vase extérieur ainsi qu'on pouvait s'en assurer par la chaleur, par le prussiate jaune avec addition d'acide acétique et enfin par l'acide nitrique. Or le précipité obtenu par ce dernier réactif se redissolvait par l'agitation et ne persistait que si l'acide nitrique était toutefois en excès.

Six mois après, le malade était moribond. A ce moment, son urine était toujours fort albumineuse; mais l'albumine ne dialysait pas [1].

Ce cas a beaucoup frappé le public médical, car il est reproduit dans presque tous les travaux afférents à ce sujet; il présente en effet une importance incontestable : à défaut de caractères chimiques bien nets pour différencier les uns des autres les différentes variétés d'albumine, il est fort légitime de rechercher des caractères différentiels physiques. Or la dialyse est incontestablement un caractère d'une très grande valeur [2].

Albuminuries accidentelles. — On sait que les substances étrangères au sérum sanguin sont aussitôt éliminées après leur introduction accidentelle dans la circulation. L'observation la plus célèbre à cet égard est celle de Cl. Bernard, qui, ayant, comme on sait, ingéré une certaine

1. Pavy, *Lancet*, may 23, 1863.

2. Je n'en dirai pas autant d'un autre caractère physique sur lequel sont fondées les recherches plus récentes de MM. Lauder Brunton et d'Arcy Power : je veux parler de la détermination du point de coagulation; car on sait depuis longtemps que la même albumine peut se coaguler à des températures fort différentes suivant le degré de dilution de la solution, et suivant qu'il se trouve dans la solution des proportions différentes de sels ou de matières organiques. Or l'urine d'un même malade peut présenter suivant les heures de la journée une composition si différente en urée et en sels, qu'il est tout à fait impossible d'affirmer, du fait seul que deux urines albumineuses coagulent à des degrés de température différents, qu'elles renferment des albumines réellement différentes.

Voici un tableau que je leur emprunte, *loc. cit.*, p. 292, et qui montre l'influence de la seule dilution d'une urine sur le point de coagulation; ce tableau comprend dix urines appartenant à six malades différents. On y voit qu'après avoir ramené ces urines à leur même densité, 1005, les points de coagulation tantôt s'élèvent et tantôt s'abaissent :

	Date.	Densité avant dilution.	Point de coagulation.	Densité après dilution.	Point de coagulation.
Maladie de Bright chronique.....	5 sept.	1019	55—60°	1005	55°,5—58°,3
	7 »	1020	51—52	Id.	54 ,4—57 ,2
	8 »	1021	53—55	Id.	55 ,5
Rein amyloïde....	5 sept.	1016	73°,3—76°,6	Id.	73 ,3—76 ,6
	8 »	1015	71 ,1—74 ,4	Id.	74 ,4—78 ,3
	20 »	1015	72 ,2—74 ,4	Id.	67 ,7
Néphrite.....	» »	1015	72 ,2	Id.	66 ,6—71
Id.....	» »	1019	64 ,4	Id.	57 ,7
Mal de Bright.....	» »	1032	61 ,1—64 ,4	Id.	61
Id.....	» »	1017	56 ,6—58 ,8	Id.	64 ,4—65 ,5

J'ai peine à comprendre, je l'avoue, qu'après avoir constaté eux-mêmes les résultats précédents, MM. Lauder Brunton et Power n'aient pas reconnu que la méthode à laquelle ils avaient recours ne pouvait fournir que des résultats incertains. Mais ce n'est pas tant la dilution, c'est surtout l'urée, d'une part,

quantité de blancs d'œufs crus, eut une albuminurie transitoire. Cl. Bernard, à ce que je crois, n'a pas alors vérifié la nature particulière de l'albumine qu'il excréta temporairement ; mais l'expérimentation sur l'animal nous a, depuis, appris que dans ce cas c'est l'albumine de l'œuf elle-même qu'on retrouve dans l'urine. D'une manière générale, on peut dire que toutes les matières albuminoïdes ou gélatineuses introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané ou directement dans la veine sont excrétées par le rein. On sait de plus qu'il se joint à cette élimination d'une substance hétérogène, dans une proportion et pendant un temps qui varie avec la susceptibilité morbide du rein, une transsudation de l'albumine du sérum [1].

Je n'ai pas besoin de rappeler que l'élimination du blanc d'œuf, quand il a été *ingéré* et non introduit directement dans la circulation, est tout à fait rare. Le résultat positif observé par Cl. Bernard dans son expérience involontaire, et reproduit par M. Brown-Sequard et d'autres physiologistes, est dû sans doute à ce que le blanc d'œuf ayant été ingéré en trop grande quantité, a été absorbé en partie sans avoir été modifié par la digestion. Il n'est point non plus téméraire de supposer une susceptibilité particulière, l'illustre physiologiste ayant, comme on sait, succombé (trente ans plus tard) à des accidents d'urémie. Un exemple de susceptibilité individuelle du même genre a été rapporté par Christison : un jeune homme ne pouvait manger du fromage sans présenter de l'albumine dans l'urine; il succomba ultérieurement à une maladie de Bright.

Albuminurie alimentaire. — Plusieurs médecins, notamment Parkes, Gubler et Pavy, ont constaté chez quelques albuminuriques examinés spécialement à ce point de vue une augmentation de la proportion centésimale d'albumine dans l'urine rendue après les repas. On sait même que certains malades ne rendent de l'albumine que dans l'urine consécutive aux repas. Faut-il voir là simplement une action cardio-vasculaire? Faut-il, comme Gubler, expliquer ce résultat seulement par l'abondance relative de matériaux albuminoïdes, qu'à ce moment le sérum présenterait? Je ne le pense pas, et je suis au moins en partie de l'avis de Parkes, qui considérait cette albuminurie comme le résultat de la présence dans le sang d'une albumine qualitativement différente de l'albumine ordinaire. Il est vrai que jusqu'ici l'hypothèse de Parkes est restée sans démonstration [2].

l'acide urique et les sels, d'autre part, qui exercent une influence perturbatrice. Alors même qu'on se livrerait à des calculs de correction à perte de vue, on n'aboutirait qu'à des conclusions erronées.

1. Stokwis, *loc. citat.* — Calmettes, *Archives de physiologie*, t. III. — Béchamp et Baltus, *Journal de pharmacie et de chimie*, 1879.

2. Parkes, *Med. Times and Gazette*, april 10, 1852. — Gubler, *loc. cit.* — Pavy, *loc. cit.* — La première observation de Parkes est celle d'un sujet atteint d'une maladie de Bright chronique, avec anasarqne. Quinze heures après le repas, l'urine sécrétée pendant une heure renfermait 0,7 d'albumine. Le même jour, deux heures après le repas, l'urine également sécrétée pendant une heure contenait 1 gr. 7 d'albumine. Chez le même malade, mais un autre jour, la différence était aussi frap-

MM. Lauder Brunton et Power, qui en semblent partisans, ne l'ont pas démontrée, car, dans l'urine de la digestion de leurs malades, ils ont

pante : l'urine d'une heure de jeûne renfermait 0 gr. 55, et celle d'une heure de période digestive 1 gr. 5 d'albumine.

Dans le second cas de Parkes, l'influence de l'alimentation, quoique réelle, était moins nette. Presque en même temps, Gubler communiquait à la Société de biologie (séance du 6 avril 1853) une note sur le même sujet. Elle n'a pas été livrée à l'impression, car on n'en retrouve aucune trace dans les comptes rendus de cette Société; aussi j'emprunte à son article *Albuminurie*, p. 447, les détails suivants :

« Faisant passer successivement les malades par un régime exclusivement albumineux, puis exclusivement végétal, je m'assurai de l'influence positive des principes protéiques ingérés sur la proportion de l'albumine urinaire : le maximum coïncidait avec le régime des œufs, le minimum avec le régime des légumes, et la moyenne avec l'alimentation mixte... Mes recherches ont porté sur les diverses sortes d'albuminurie. A part celles qui sont dues à une fluxion rénale et les albuminuries transitoires liées aux phlegmasies, toutes les autres obéissent à la règle précédente. »

A en juger par quelques chiffres que donne Gubler (p. 448), la proportion d'albumine dans l'urine de la période de digestion serait souvent double et même davantage; mais si, au lieu de tenir compte de la proportion centésimale, nous envisageons l'augmentation de la quantité *absolue* d'albumine dans la période digestive, nous trouvons une différence beaucoup moins accusée, parce que l'urine est plus abondante chez le malade de Gubler dans la période qu'il appelle période de jeûne. Encore faut-il tenir compte de ce fait que les pesées ont été faites sans purification préalable de l'albumine retenue sur le filtre, ce qui entache les résultats d'une erreur des plus graves, l'urine de la digestion, surtout si elle est peu abondante, comme c'était le cas chez les malades, étant nécessairement plus chargée.

Pavy dit avoir fait la même recherche chez deux albuminuriques à l'hôpital de Guy : à trois reprises, il recueillit l'urine excrétée pendant les trois heures précédant et les trois heures suivant immédiatement le repas. A trois autres reprises, il fit la même investigation sur l'urine excrétée six heures avant et six heures après le repas (dans ce cas, les malades faisaient un repas trois heures après le premier). Or toutes les fois la proportion centésimale d'albumine était augmentée dans l'urine après le repas; seulement, celle-ci étant rendue en quantité moindre que dans la période précédant le repas, il en résultait que la quantité absolue d'albumine a été quelquefois moindre que dans la période de jeûne. Voici les résultats réunis en tableau; j'ai transformé les poids anglais en mesures françaises (*l. c.*):

	Date.		Quantité d'urine en gr.	Albumine pour 100 en gr.	Albumine: quantité absolue.	Repas.
1er sujet.	4 mars.	5-8 h. m.	225	9,6	2,16	Déjeuner à 8 h. matin : pain, beurre, 3 œufs, 1 pinte cacao.
Id.....	» »	8-11 »	105	15,6	1,63	
Id.....	5 »	5-8 »	352	9,05	3,11	
Id.....	» »	8-11 »	202	16,5	3,34	
Id.....	6 »	5-8 »	255	10,33	2,63	
Id.....	» »	8-11 »	150	16	2,4	
Id.....	9 »	12-6 »	660	10,5	6,9	Même déjeuner à 6 h. matin, et petit déjeuner à 9 h.
Id.....	» »	6-minuit	390	14,3	5,48	
Id.....	10 »	12-6 »	450	9	3,95	
Id.....	» »	6-minuit	390	13,5	4,2	
2e sujet..	9 »	12-6 »	615	6,8	4,1	
Id.....	» »	6-minuit	525	9,5	4,98	

Parkes n'admet pas que l'augmentation de l'albuminurie puisse être expliquée

observé un point de coagulation tantôt élevé et tantôt bas. Eussent-ils même obtenu un résultat toujours dans le même sens, ce résultat, ainsi que nous l'avons vu plus haut, n'aurait que bien peu de valeur [1].

Mais des recherches faites récemment dans mon laboratoire et qui seront prochainement publiées en détail me permettent d'affirmer que dans certains cas l'albumine rendue dans l'urine de la digestion *diffuse mieux que celle de l'urine du jeûne* du même malade et que soumise, parallèlement à cette dernière, à l'influence de la digestion artificielle, elle se transforme plus vite en peptone.

De tels résultats sont décisifs. Non seulement l'urine de la digestion peut être chez un albuminurique plus riche en albumine, mais il est actuellement démontré par les recherches nouvelles qu'elle renferme au moins en partie une albumine d'une autre qualité. Il y a donc, ainsi que l'avait soupçonné Parkes une albuminurie *alimentaire*, dénomination que je lui emprunte et que je trouve très convenable; car elle rappelle l'analogie naturelle qui doit exister entre cette albuminurie consécutive au repas et le diabète auquel Bernard a imposé le nom d'*alimentaire* et qui est dû à la non-utilisation des matières ternaires absorbées par le tube intestinal.

Comme d'ailleurs on ne peut nier que l'albumine même purement alimentaire ne soit un mal, il semble résulter de cette notion la nécessité de contrôler l'alimentation par l'examen quotidien de l'urine. Malheureusement, les conditions sont encore plus complexes chez l'albuminurique que pour le diabétique, car l'alimentation n'est pas seule en cause; il y a aussi les conditions cardio-vasculaires, et chez le premier plus encore que chez le second on a à se préoccuper de soutenir les forces. La pratique médicale est hérissée de ces difficultés, qui nous rappellent incessamment combien il y a loin de la coupe aux lèvres.

par une simple modification de l'irrigation rénale, attendu, dit-il, que les autres éléments de l'urine (eau, urée, matières fixes) ne sont pas accrus dans la même proportion que l'albumine. Cet argument ne serait décisif que si l'augmentation de l'albuminurie était nécessairement liée à l'accroissement de la tension glomérulaire, ce que M. Runeberg conteste, comme on sait.

1. Je dois cependant reconnaître que le point de coagulation de l'urine de la digestion leur a paru un peu plus souvent abaissé, ce qui serait assez d'accord avec cet autre fait qu'ils ont reconnu, à savoir que les produits (non encore peptonisés) de la digestion pancréatique ne coagulent pas à une haute température.

BIBLIOGRAPHIE

L'URINE NORMALE ET PATHOLOGIQUE, LES CALCULS URINAIRES,

Par **C. Méhu.** Paris, Asselin. 1880.

On publie de nos jours beaucoup de monographies sur l'urine. Il serait peut-être à désirer que chacun, au lieu de vouloir embrasser tout le sujet, se bornât aux points qu'il a spécialement étudiés ; car l'investigation personnelle est limitée, et l'exposition perd en originalité ce qu'elle gagne en étendue. Ainsi, bien que M. Méhu soit, comme on sait, un travailleur infatigable, son livre, d'ailleurs fort clair et d'une lecture très facile, est moins original qu'on pouvait l'espérer de la part d'un chimiste qui a beaucoup vu par lui-même ; c'est que le champ est encore trop vaste, même pour un homme fort laborieux. Parmi les points originaux, signalons un nouveau procédé d'extraction du pigment urinaire que M. Méhu généralise et applique à l'extraction des matières colorantes animales. Il consiste à ajouter à l'urine 1 ou 2 grammes d'acide sulfurique par litre, puis à ajouter un petit excès de sulfate d'ammoniaque. Le liquide trouble est jeté sur un filtre qui retient la matière colorante, reprise ensuite par l'alcool.

Certains points ne sont pas complètement au courant de la science. Ainsi quant à la fermentation ammoniacale des urines, on dirait que les travaux de Pasteur n'existent pas. Le dosage de l'acide hippurique est encore effectué par de vieux procédés. On sait aujourd'hui qu'une urine acidulée par l'acide chlorhydrique, desséchée sur du plâtre, puis épuisée par l'éther, abandonne de l'acide hippurique pur parfaitement dosable.

Nous trouvons çà et là des erreurs : l'alcool ne précipiterait pas l'albuminose ! (P. 205.)

MANUEL CLINIQUE DE L'ANALYSE DES URINES,

Par **P. Yvon.** Paris, O. Doin. 1880.

Ce petit livre nous a paru rédigé avec soin, à en juger par plusieurs détails qui dénotent un auteur consciencieux. Nous regrettons seulement l'absence absolue d'indications bibliographiques des travaux les plus modernes ; car il ne suffit pas de mentionner les procédés les plus récents, il faut que le lecteur puisse se reporter facilement à la source. Assurément les gens du métier savent où recourir, mais ce n'est pas à eux que s'adresse l'auteur.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE

DE LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

Par M. J. RENAUT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

I

Note sur les coagulations sanguines d'origine dite « INOPEXIQUE ».

Lorsqu'on voit le sang se coaguler dans les vaisseaux des convalescents de maladies graves, des cancéreux, des chlorotiques, en dehors des circonstances palpables ordinaires, telles que l'embolie oblitérante ou l'endophlébite, qui déterminent d'ordinaire la formation de caillots dans les veines, on attribue la coagulation à une *cause inconnue*, à une tendance du sang à se coaguler spontanément, *sans arrêt de son cours ni lésion* de la paroi vasculaire qui le contient, et l'on nomme cette cause inconnue l'*inopexie*, mot qui sert simplement à masquer notre complète ignorance des causes véritables du phénomène observé.

L'inopexie est donc simplement un mot et non une chose ; nous ignorons complètement s'il existe un état déterminé de l'organisme qui réponde exactement à ce terme, c'est-à-dire s'il est un état univoque de ce que les anciens nommaient la crase du sang qui détermine la coagulation spontanée de ce liquide dans les vaisseaux veineux. Il ne convient donc pas de discuter, en thèse générale, sur l'inopexie, qui n'a probablement pas plus d'existence individuelle que la fameuse dent d'or de Fontenelle, mais bien de rechercher les *causes* qui, dans l'état actuel de la science, peuvent déterminer la coagulation du *sang circulant*.

Il y a déjà longtemps que J. Müller (*Annales des sciences natu-*

relles, 2e série, t. I, pag. 339) a montré le premier que le sang filtré, de façon à séparer absolument les globules du plasma, donnait un sérum parfaitement coagulable. On pouvait donc inférer de là, contrairement aux données anciennement admises, que les globules ne jouent aucun rôle dans la formation du caillot de fibrine.

Mais tout récemment, depuis que MM. Masius et Van Lair, puis, en France, M. le professeur Hayem, ont de nouveau attiré l'attention sur les globulins décrits par Donné et étudiés sous le nom de granulations élémentaires par Zimmermann, et que, sous le nom d'hématoblastes, ils ont été considérés à la fois comme de jeunes globules rouges et comme la cause même et le point de départ du réseau fibrineux, la question était de nouveau posée. Tandis en effet que M. Ranvier considérait ces grains comme des corps inertes autour desquels se groupent les filaments fibrineux, comme le font les cristaux autour des poussières que l'on jette dans une solution sursaturée, M. Hayem leur faisait jouer un rôle actif dans la production de la fibrine. Au centre des rosettes et des points nodaux de coagulation, les hématoblastes accumulés émettaient en se dissolvant les premiers filaments de fibrine.

J'ai voulu reprendre alors mes expériences (voy. l'article Sang de Gubler et Renaut *du dict. Encyclopéd.*) et voir *si*, les globules rouges adultes étant hors de la question depuis J. Müller, *les hématoblastes pouvaient jouer quelque rôle dans la coagulation.* A cet effet, je dépose sur une lame de verre une goutte d'acide osmique à 1 pour 100, je découvre le cœur d'une grenouille, je l'essuie, je l'approche à un centimètre de ma plaque de verre, et, à ce moment, un aide retranche la pointe du cœur. Immédiatement, une goutte de sang vivant tombe dans la solution osmique. Avec une aiguille de verre le mélange est rapidement rendu homogène. Au bout d'un agitateur je prends une gouttelette de ce mélange et je l'examine; les globules du sang et les corps désignés plus ou moins exactement sous le nom d'hématoblastes sont fixés définitivement dans leur forme; ni l'eau, ni l'alcool au tiers, ni les réactifs colorants, ni enfin la glycérine saturée d'alun ou de sel marin ne les rétractent. Avec certaines précautions, je les ai pu monter dans le baume de Canada sans qu'ils changeassent de forme. En effet, *ces globules saisis et fixés par l'osmium sont coagulés et morts*, et j'ai employé précisément ici la méthode générale convenable pour en faire de bonnes préparations persistantes.

Le mélange de sang ainsi fixé et de solution d'osmium est recouvert d'une lamelle et abandonné vingt minutes dans la chambre humide, et, examiné au bout de ce temps, *montre un coagulum*

fibrineux parfaitement normal, avec les rosettes formées par les globules rouges décrits par Ranvier au niveau des points nodaux, avec cette seule différence que les globules ne sont pas déformés au centre de la rosette.

La conclusion rigoureuse de ceci, c'est que le sang frappé de mort dans ses éléments globulaires se coagule exactement comme le sang vivant, au sein de la solution osmique, milieu incompatible avec le maintien de toute vitalité ; donc *les globules et les hématoblastes ne jouent aucun rôle actif dans la production du phénomène de la coagulation*, et la conclusion de J. Müller subsiste pour les hématoblastes.

Ceci montre en outre que chercher dans l'état particulier des globules rouges, ou dans l'abondance des globulins de Donné (dans les dyscrasies), la cause des phénomènes dits inopexiques, serait un travail inutile, puisque le plasma qui contient des globules et des hématoblastes morts se coagule exactement comme celui qui contient tous ses éléments figurés à l'état actif et vivant.

II. Mais si le phénomène de coagulation ne dépend pas de l'état dans lequel se trouvent les globules rouges et les granulations de Donné, s'il a les mêmes caractères, même dans l'arrangement de la trame et des globules dans un milieu saturé d'acide osmique et dans le sang vivant, on sait d'autre part depuis longtemps que la *constitution du plasma* sanguin exerce sur la coagulation une influence capitale.

Hewson [1] a montré que, en élevant la densité du plasma par l'adjonction d'une quantité convenable de sulfate de soude, on rendait le sang incoagulable, mais qu'il suffisait d'ajouter de l'eau de façon que la densité primitive du sang fût légèrement abaissée pour voir ce liquide se prendre en masse, par une coagulation subite. Du reste, actuellement, l'on sait qu'en introduisant le sang dans un plasma artificiel chargé de sels on le rend indéfiniment incoagulable : c'est là le principe fondamental des sérums artificiels si usités de nos jours pour compter les globules ; l'urine, recommandée par quelques médecins comme sérum artificiel d'occasion, rend le sang incoagulable, parce qu'elle est une solution saline.

Le plasma normal du sang possède une densité moyenne de 1,028 ; il suffit que la densité soit abaissée d'un millième pour que le sang devienne couenneux (1,027). Je ferai remarquer que le plasma sanguin est, dans certaines dyscrasies telles que la chlorose,

1. *Hewson's Works*, 1770 (*On the properties of Blood*, ch. I, experiment III, p. 12).

encore plus disposé à se coaguler, puisque la densité du plasma sanguin des chlorotiques est seulement de 1,025 en moyenne [1]. Aussi ce sang de faible densité vibre dans les vaisseaux de façon à produire un bruit (Potain).

L'*abaissement de la densité* du plasma sanguin peut donc être une cause favorisant la coagulation, dans les états dyscrasiques ou cachectiques où on l'observe. Mais il ne semble pas devoir être cependant considéré comme une cause prochaine exclusive des thromboses, et ceci pour deux raisons : 1° Les thromboses sont, malgré leur fréquence relative, de véritables exceptions dans ces cas. 2° Elles ont des lieux d'élection, tels, dans la phlegmatia thrombosique du membre inférieur des cachectiques, que le point de la veine crurale répondant au pli de Fallope. Il existe donc, outre la tendance générale à la coagulation produite par l'abaissement du titre salin du plasma, des *raisons de localisation* qu'il faut chercher.

III. On sait quelle influence exerce la stase sur la coagulation. Dans l'histoire de la phlegmatia qu'on pourrait rapporter à l'inopexie, cette influence ne peut être invoquée et reste étrangère à la question, puisque ce n'est pas au niveau des capillaires, où le cours du sang est relativement lent, mais dans de gros vaisseaux collecteurs, où ce courant est rapide, actionné par la *vis à tergo* accumulée, et influencé déjà par l'aspiration thoracique, que se fait la coagulation. *Le caillot se forme au niveau des points d'activité maxima du courant sanguin veineux*, au niveau du confluent des veines qui desservent toute une région avec les troncs collecteurs en des points où les brides, telles que le ligament de Poupart, insuffisantes pour déterminer une stase, s'opposent à la dilatation indéfinie du vaisseau et conséquemment produisent une certaine accélération dans le courant sanguin qui coule dans sa cavité.

Mais je ferai remarquer que ces points de vitesse maxima sont aussi des points où le frottement du sang contre l'endoveine est porté à son maximum.

IV. L'*influence de la paroi* vasculaire sur la coagulation du plasma sanguin est hors de conteste. M. Tarchanoff enlève le sac lymphatique rétrolingual de la grenouille et le suspend plusieurs jours dans la chambre humide; la paroi continue à vivre, comme dans ces conditions les tissus retranchés du corps chez les batraciens ; la lymphe ne se coagule pas. On ouvre le sac; la lymphe s'écoule dans un verre de montre et se prend en gelée dès qu'elle en a touché les

1. Becquerel et Rodier, *Recherches sur la composition du sang*, p. 92.

parois. Bien auparavant, Tackrah [1], puis Scudamore [2] montrent que le sang immobilisé dans les vaisseaux collecteurs, tels que la jugulaire, ne se coagule pas immédiatement. Au bout d'une heure trois quarts chez le cheval, le sang de la jugulaire était, dans ces conditions, encore fluide; versé dans un verre au bout de ce temps, il se coagulait en cinq minutes. La stase sanguine, même prolongée, ne détermine du reste pas toujours la coagulation, comme on le saisit bien par les phénomènes de l'hémiplégie variable prémonitoire du ramollissement cérébral.

a. Dans l'inopexie des cachexies ou des convalescences, le sang est, en vertu de la faible densité de son plasma, apte à se coaguler.

b. Les séreuses vasculaires, comme tous les tissus, sont dans un état de faible nutrition qui les rend faciles à vulnérer par les moindres actions mécaniques.

c. Les coagulations se font dans les points des veines soumis au *maximum de frottement*. Elles se produisent là, comme l'endocardite sur les faces valvulaires qui sont le siège de frottement maximum, ainsi que l'a fait remarquer M. Ranvier.

d. Au niveau des caillots les plus récents des phlegmatia cachectiques, j'ai toujours vu l'endothélium desquamé.

J'ai donc lieu de penser que : en vertu d'une susceptibilité spéciale de l'endoveine, cette dernière subit une irritation consécutive au frottement sanguin porté à son maximum et devient le siège sur ce point d'une inflammation légère ; comme, dans le rhumatisme, les faces auriculaires de la mitrale soumises au frottement du sang, les parois endoveineuses présentent une réaction phlegmasique, et le sang à plasma de faible densité se coagule sur ce point légèrement irrité.

La coagulation des liquides fibrinogènes contenus dans des espaces limités par l'endothélium s'effectue du reste *toujours consécutivement à une lésion de la surface endothéliale*, tant dans la pleurésie et la péritonite que dans le caillot définitif d'une artère liée, que dans celui de la phlébite traumatique.

S'il était des cas où l'on trouverait l'endoveine intacte sous le caillot récent, avec son endothélium normal, cette assertion serait contestable; mais ces cas précisément n'existent pas. Dans la phlegmatia cachectique, ou il y a endoplébite et il y a caillot, ou il n'y a pas endophlébite et la veine est libre.

Si donc l'on veut conserver le mot *inopexie*, il faut l'appliquer à

1. *On Blood*, 1817, page 80.
2. *Essay on Blood*, 1824, p. 24.

cet état général qui abaisse le titre salin du plasma sanguin et met les endothéliums des veines en état d'imminence morbide tel alors que le frottement du liquide circulant, innocent dans l'état sain, détermine une réaction inflammatoire de la paroi.

Dans cet état, les séreuses des veines, comme les synoviales, les séreuses pleuro-péricardiques et celles de l'endocarde dans le rhumatisme aigu, deviennent facilement le siège d'inflammations superficielles qui déterminent secondairement et facilement la formation d'un caillot. Mais admettre des thromboses sans lésion vasculaire, se produisant sur des points d'élection avec la régularité qu'on observe dans la phlegmatia des cachexies, serait, je crois, aussi périlleux, dans l'état actuel de la science, que d'admettre des fausses membranes tapissant la plèvre sans lésion initiale de l'endothélium subjacent.

II

Existe-t-il une phlegmatia alba dolens de nature lymphatique?

Cette question est agitée depuis longtemps et a été résolue alternativement par l'affirmative et la négative. Des cliniciens tels que Grisolle admettaient la phlegmatia d'origine lymphatique. Mon maître M. Empis professait, à l'époque où j'avais l'honneur d'être son interne (1873), qu'en face de la lésion phlébitique et du processus connu qu'elle comporte il existait un autre œdème blanc, douloureux, déterminé par un état subinflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané, et qui était le propre de phlegmatiæ spéciales, développées au cours de l'état puerpéral. D'un autre côté, M. Cornil recueillait une observation de lymphangite du membre inférieur, accompagnée d'un œdème régulier, presque pâle, présentant seulement une légère teinte rosée, douloureux à l'excès. A l'autopsie, tous les lymphatiques étaient oblitérés par des cellules lymphatiques bien vivantes qui les gorgeaient, et le tissu connectif était le siège d'un œdème aigu. J'ai rapporté cette observation dans ma thèse inaugurale [1], et je possède encore des préparations du tissu cellulo-adipeux et des lymphatiques enflammés qui le parcouraient. A ce moment la discussion sur la nature de la *phlegmatia alba dolens* était encore ouverte; je me contentai, dans mon mémoire inaugural, de montrer les analogies et les différences existant entre l'œdème coïncidant avec l'oblitéra-

1. Obs. XVII. page 67.

tion veineuse et celui qui paraît quand les lymphatiques qui desservent une large région sont tous simultanément envahis par l'inflammation. Je ne pouvais alors, faute de documents positifs et d'expérience, juger d'emblée une question aussi délicate. Actuellement, mon attention est attirée depuis plus de sept ans sur cette question ; j'ai cherché assidûment les relations existant entre la *phlegmatia alba dolens* et les lésions du système lymphatique. Je me hâte de dire que je me bornerai à l'appréciation des faits que j'ai pu observer cliniquement et contrôler par l'examen anatomique.

Dans la majorité des cas, les lymphangites ne s'accompagnent pas d'un œdème considérable, comparable à celui de la *phlegmatia alba dolens* ou de celui qui suit la compression soutenue de la veine collectrice générale qui dessert une région. Pourquoi l'inflammation oblitérante d'une veine détermine-t-elle à peu près fatalement l'œdème dans la sphère dont elle commande l'évacuation sanguine, et pourquoi la lymphangite ne produit-elle pas le même résultat ?

La lymphangite peut se montrer sous trois aspects très distincts : l'*endo-lymphangite*, la *lymphangite interstitielle*, la *péri-lymphangite*.

L'endolymphangite est une inflammation légère, bornée dans ses effets à la couche endothéliale qui tapisse intérieurement les parois du lymphatique. Quand elle existe, elle ne se traduit à l'œil nu par aucune rougeur. Elle est notamment constante dans la sous-muqueuse de l'intestin atteint d'inflammation catarrhale (dysenterie, choléra). La lésion se borne à la tuméfaction parfois énorme de l'endothélium, qui prend alors un aspect analogue à celui des cellules granuleuses de la moelle des os communément nommées ostéoblastes. Dans un degré avancé de l'endolymphangite, ces cellules tuméfiées deviennent le siège d'une desquamation plus ou moins complète, tombent dans le vaisseau et vont se joindre aux globules blancs qu'il renferme et dont, dans quelques cas, il paraît gorgé. Le lymphatique n'a plus alors pour limite latérale que sa paroi connective et élastique, toujours fenêtrée comme on sait, et la minime barrière endothéliale qui séparait la cavité du vaisseau absorbant du tissu connectif, dans lequel il est plongé et creusé, n'existe plus. *Le lymphatique dont l'endothélium a desquamé est un canal à paroi poreuse qui traverse les tissus comme le ferait un drain fenêtré.*

Une première conclusion à tirer de ce fait, c'est que, contrairement à ce qui se passe dans une veine affectée d'endophlébite, la chute de l'endothélium d'un lymphatique atteint d'endolymphite,

n'amène pas *ipso facto* la production d'un obstacle au cours de la lymphe. A ce niveau, il ne se fait presque jamais de caillot définitif pendant la vie (d'après mes observations du moins), bien au contraire, tandis que dans le lymphatique sain la lymphe était *endiguée* par une couche endothéliale continue, sous l'influence de l'endolymphite; cette barrière tombe, disparaît, et *le canal qu'elle limitait devient une cavité accessible aux éléments de la lymphe par tous les points de sa paroi fenêtrée.*

J'ai dit que cette paroi est fenêtrée et qu'elle n'est limitée que par une seule membrane continue, d'épaisseur minuscule, et formée par le revêtement endothélial. En effet, si l'on injecte de la gélatine carminée chaude dans un ganglion du mésentère du chat ou du lapin, l'injection file d'abord dans le lymphatique. Si l'on met sur le trajet de ce dernier une pince à pression continue, et si l'on persiste à pousser l'injection, l'on voit bientôt le liquide transsuder et former le long du vaisseau une longue boule d'œdème artificiel. Après refroidissement, si l'on achève le durcissement et si l'on pratique des coupes perpendiculaires à l'axe du vaisseau, l'on voit que (l'endothélium ayant été rompu mécaniquement) la gélatine s'est insinuée dans la paroi du vaisseau lymphatique, comme au travers d'une membrane feutrée, en écartant ses fibres connectives et élastiques, et en se répandant dans leurs interstices pour passer de là dans les espaces du tissu connectif avec lesquels ces interstices communiquent. En un mot, dans le tissu connectif lâche, la paroi lymphatique est formée par un simple tassement des éléments de la trame conjonctive, tassement qu'un œdème par exemple peut déployer; et la membrane du lymphatique est bien fenêtrée. Dans le derme, la communication est encore plus directe; j'ai montré que les fentes lymphatiques ne sont que des espaces inter-fasciculaires revêtus d'endothélium continu. Celui-ci devenu caduc, l'espace lymphatique communique avec les espaces inter-fasciculaires adjacents tout à fait librement, car il n'est plus limité que par un réseau de fibres et de grains élastiques à mailles larges.

Ces considérations ne sont point en dehors de la question qui fait le titre même et l'intérêt de cette note. Elles vont permettre d'expliquer comment jamais, pour ainsi dire, l'œdème ne peut *succéder* à une lymphangite aiguë agissant comme cause directe de sa production.

Dans la péri-lymphangite, le tissu cellulo-adipeux qui entoure et suit le lymphatique est enflammé. Il est atteint conséquemment d'œdème congestif, dont l'exsudat contient peu de fibrinogène, et qui conséquemment ne détermine pendant la vie qu'une induration

œdémateuse et non fibrineuse comme dans le phlegmon. Il est infiltré de globules blancs; ces globules forment des traînées entre les vésicules adipeuses, dans les espaces du tissu connectif et autour des vaisseaux. Ils pénètrent et forment des files dans les intervalles des faisceaux connectifs parallèles qui constituent la paroi du vaisseau blanc. Ce dernier est lui-même gorgé de globules, et ces globules forment une masse continue dans la lumière, la paroi, le tissu ambiant. L'infiltration de cellules lymphatiques se comporte en un mot comme l'injection de gélatine, et ce sur toute la hauteur du segment vasculaire enflammé.

Il y a donc dans ce cas pénétration incessante, sur tous les points de la hauteur du segment précité, des cellules migratrices du tissu péri-vasculaire à l'intérieur du vaisseau. Ce dernier fût-il oblitéré sur un point, de deux choses l'une, ou les cellules migratrices et le liquide de l'infiltration péri-vasculaire chemineraient dans le tissu connectif de façon à dépasser l'obstacle et à atteindre un point perméable au-dessus de lui, ou ces éléments ne pourraient faire ce trajet, mourraient sur place et donneraient lieu à un abcès, mais non à un œdème par stase.

Quand on observe un œdème diffus, l'ordre congestif inflammatoire (c'est-à-dire non phlegmoneux) dans une région, et que simultanément les lymphatiques se prennent, j'ai toujours vu la lymphangite être le résultat de l'œdème congestif, et non cet œdème lui-même être le résultat de la lymphangite agissant comme cause; ceci est évident, par exemple, dans l'érysipèle.

Il n'y a point de caillot dans les lymphatiques enflammés; l'obstruction de ces derniers est seulement globulaire; les globules sont en majorité vivants, ils sont emmenés par le courant lymphatique et incessamment renouvelés à l'intérieur du vaisseau, parce que ce dernier est le point de ralliement et le terme du voyage des cellules migratrices sorties des vaisseaux et répandues dans les espaces du tissu conjonctif. Voilà pourquoi, si la diapédèse cesse de se reproduire sans cesse, la lymphangite s'évanouit, laissant seulement un cordon dur autour du vaisseau intéressé, cordon cinq, six et même huit ou dix fois plus large que lui et dû non à un caillot, mais à l'œdème dur post-inflammatoire du tissu adipeux qui suit les lymphatiques canaliculés. La preuve clinique du fait se montre bien dans la lymphite réticulaire du tégument, qui disparaît sans laisser de traces, parce que les trajets lymphatiques du derme ne sont pas suivis, dans l'épaisseur de ce dernier, par des traînées cellulo-adipeuses, comme ils le sont dans le tissu connectif lâche.

Loin d'être donc une cause d'œdème, la lymphangite favorise l'issue de la lymphe ou du liquide de l'œdème inflammatoire, en transformant les canaux lymphatiques clos par l'endothéliun en tubes à parois fenêtrées où les cellules migratrices peuvent pénétrer, entrer et sortir sans aucun obstacle (fût-il minime comme un endothélium) sur tous les points de la hauteur du segment vasculaire intéressé et desquamé.

Les lymphatiques, comme je l'ai fait voir à propos du décours de la phlegmatia, sont une voie active de déversement du liquide qui gonfle les mailles du tissu connectif.

Pour qu'un œdème se produise dans une région par suite de lésions du système lymphatique, il faut que les ganglions qui sont le point de concours des lymphatiques efférents d'une région soient devenus imperméables. Ils le deviennent lentement dans les cas étudiés par Rigler et par moi, et l'*œdème lymphatique* se produit consécutivement à leur sclérose oblitérante. Mais on ne voit même pas, dans les cas de lymphite généralisée suivie d'adénite aiguë, l'*œdème séreux* se produire en amont des points intéressés. Quand une tuméfaction œdémateuse survient, elle est de nature inflammatoire, ce qui est tout différent, et je n'hésite pas à dire maintenant que l'observation de Cornil, consignée dans ma thèse, montre un exemple d'œdème inflammatoire, non phlegmoneux, mais simplement congestif, concomitant à une lymphangite diffuse de la région.

En résumé, hors des cas spéciaux où se produit l'œdème lymphatique, *toujours chronique*, la lymphangite ne s'accompagne que d'œdème dû à l'inflammation congestive du tissu connectif périvasculaire et nullement d'œdème séreux. Ceci tient à ce que le système lymphatique n'est pas un système absolument clos, comme le sanguin, et qu'une lésion même oblitérante sur son trajet ne détermine pas fatalement une haute pression en amont. Les éléments de la transsudation peuvent filer dans le tissu connectif périlymphatique, jusqu'à de grandes distances, se rassembler autour d'un point du vaisseau redevenu perméable, infiltrer sa membrane poreuse et feutrée, et pénétrer dans sa cavité. Encore ce cas est-il à peu près idéal, puisque les lymphatiques enflammés ne s'oblitèrent pas d'ordinaire.

Les considérations qui précèdent ne sont donc pas favorables à l'idée d'une variété de phlegmatia qui aurait pour origine des lésions oblitérantes des lymphatiques, à moins qu'on n'appelle phlegmatia l'œdème lymphatique qui vient chroniquement, systématiquement, et n'est jamais vraiment douloureux. A mes yeux,

cette confusion serait un non-sens anatomique, nosologique et clinique [1].

Quant aux variétés de phlegmatia, qui, comme le soutiennent beaucoup de cliniciens, diffèrent d'un simple œdème thrombosique par des phénomènes sub-inflammatoires ayant pour siège le tissu connectif et la peau, je les ai observées, et j'ai pu me convaincre que dans certaines circonstances, telles que l'état puerpéral, où l'organisme est en imminence d'inflammations diverses, la moindre cause peut déterminer dans la région affectée un retentissement phlegmasique. Une accouchée peut être prise successivement, comme je l'ai vu notamment chez une malade du service de M. Empis, de phlegmatia alba dolens unilatérale, de péricardite sèche, de pleurésie sèche, de douleurs articulaires subaiguës, et cela en même temps que son œdème phlébitique devient douloureux à l'excès, la peau légèrement rose, les ganglions inguinaux un peu tuméfiés. Dans ces conditions, l'œdème passif, qui, par sa durée, sollicite régulièrement des inflammations subaiguës dans les régions qu'il affecte, agit sans doute plus énergiquement sur le tissu connectif et détermine une série de réactions presque inflammatoires. Mais, en dehors de là, les raisons non étayées par l'anatomie pathologique qui ont conduit les médecins à admettre qu'une telle phlegmatia est d'origine lymphatique, tandis que celle consécutive à la thrombose est d'origine veineuse, ne sont pas plus fondées que celles qui portaient Sanson à admettre un érysipèle lymphatique et un érysipèle veineux distincts.

1. Dans la lymphangite dorsale de la verge, affection assez commune, l'obstruction par les globules blancs est souvent telle, que pendant quelques jours le cours de la lymphe est interrompu. En amont de l'obstacle ce n'est pas de l'œdème que l'on observe ; mais simplement des varices lymphatiques qui s'affaissent sans laisser de trace dès que l'obstacle au cours de la lymphe est levé par la désobstruction du vaisseau collecteur.

DU VERTIGE DE MÉNIÈRE

Par le docteur GUYE

D'AMSTERDAM

Je n'ai point la prétention de présenter l'histoire tant soit peu complète du vertige de Ménière, ni de donner un aperçu de la littérature qui existe sur ce sujet. Je désire seulement mettre en lumière quelques résultats de mes observations personnelles, que j'ai dirigées depuis quelques années avec prédilection sur le vertige de Ménière.

Une circonstance que je veux noter tout d'abord en passant, et qui a sans doute jusqu'ici entravé l'étude des maladies de l'oreille interne, c'est que les malades eux-mêmes, dans un grand nombre de cas, ne sont point portés à chercher la cause de leur maladie dans l'oreille. Souvent ils n'ont point de symptômes directs qui accusent cet organe, ou ils ne leur attribueut qu'une importance secondaire ou fortuite. D'un autre côté, les cliniciens qui se sont occupés des maladies du système nerveux n'ont point voué dans leurs écrits une attention spéciale à ces maladies. Il est juste de faire une exception éclatante pour les deux leçons consacrées au vertige de Ménière par M. Charcot, dans le tome II de ses Leçons sur le système nerveux, paru en 1877, leçons classiques, qui ne peuvent manquer de fixer l'attention des praticiens sur ces cas intéressants.

Les observations que je vais présenter sont de trois ordres différents, étiologique, physiologique et thérapeutique. Commençons par l'étiologie. J'attribue une grande importance au froid et aux catarrhes de l'oreille moyenne. Dans un climat comme le nôtre, qui n'est pas des plus doux et qui est fécond en maladies catarrhales, on a le loisir d'en observer les effets. Il y a longtemps que les médecins auristes craignent le froid pour leurs malades; il y a longtemps qu'un grand nombre d'entre eux répugnent par exemple à leur permettre les bains de mer. Ceux-ci, à mon avis, ne devraient être

permis aux personnes souffrant des oreilles qu'avec les plus grandes précautions contre le refroidissement des oreilles par le vent. J'ai vu un grand nombre de cas qui datent soit leur origine soit une exacerbation notable d'un séjour au bord de la mer. J'ai observé des cas de vertige très prononcé, provoqué par des injections d'eau froide dans le conduit auditif externe, conseillées comme remède contre un léger bourdonnement. J'ai vu un certain nombre de cas de surdité commençante avec bourdonnement et vertige, que j'attribue avec conviction à des aspersions d'eau froide sur la nuque et l'arrière-tête, dont ces malades, en général des personnes d'un certain âge, avaient contracté l'habitude depuis trois à six mois avant l'apparition des symptômes. J'ai vu des personnes dont la chevelure laissait à désirer, s'améliorer notablement en se mettant à porter un léger toupet. Et quoi de plus naturel, si ce n'est qu'un organe, qui à l'état normal est sujet à si peu de changements de température, y soit très sensible et que sa fonction en souffre facilement. Je reviendrai bientôt sur le rôle étiologique du froid, à propos d'un des cas typiques que je me propose de citer.

Quant au catarrhe de l'oreille moyenne, on le trouve dans la grande majorité des cas : j'ai vu des cas très caractéristiques où un catarrhe du tympan et de la trompe d'Eustache, causé par l'imperméabilité de la narine du côté malade, avait existé pendant des années et avait fini par devenir la base sur laquelle la maladie de l'oreille interne s'était développée.

Je cite, pour mémoire, les fissures du crâne, qui durant leur cicatrisation produisent de très beaux cas de maladie de Ménière.

J'aborde les symptômes. La description que je donne d'un accès, dans ma cinquième conclusion, est l'abrégé des descriptions classiques : elle est conforme à celle de M. Charcot, sauf en un point, que je considère comme important au point de vue physiologique. M. Charcot indique fort bien comme caractère essentiel du vertige de Ménière les sensations de rotation, sensations qui ont la vivacité d'impression des hallucinations et qui sont des sensations de rotation autour des axes des différents canaux semi-circulaires. Les plus fréquentes sont les sensations de rotation autour d'un axe vertical; seulement ni M. Charcot, ni aucun des auteurs à ma connaissance n'ont été frappés par le fait que la direction première de la rotation est *toujours dans le sens de l'organe malade*. Il est vrai que souvent les malades accusent une rotation de va-et-vient, et que parfois leur impression est trop vague pour permettre une observation rigoureuse. Mais, si on les interroge, ils sont souvent en état de se rappeler leur observation, et dans un grand nombre de cas elle est

dans le sens que j'indique ; jamais elle n'est en sens contraire.

Voici le cas qui le premier a dirigé mon attention sur cette particularité.

Observation 1. En novembre 1874, je fus appelé chez mademoiselle de B., qui était sous le traitement de M. le Dr Gildemeester. Cette jeune demoiselle, âgée de seize ans, était convalescente d'une fièvre typhoïde et fut attaquée par une inflammation très violente de l'oreille moyenne et interne du côté gauche. Il y avait perforation de la membrane du tympan, excroissances polypeuses de la muqueuse de la caisse, obstruction catarrhale de la trompe d'Eustache, douleur, bourdonnements et vertige. Elle était obligée de rester couchée et avait beaucoup de peine à se tenir debout ou à marcher. Lorsque je lui faisais passer de l'air par la trompe d'Eustache suivant le procédé de Politzer, elle tournait la tête sur le côté droit avec une violence vraiment effrayante. Comme cela se répétait tous les jours, je prenais la précaution de lui faire appuyer la tête dans son coussin sur la joue gauche. Au moment où l'air passait, elle venait frapper le coussin de la joue droite en décrivant un angle de 150 degrés, et s'étonnait alors de se trouver là. Sur mon interrogation, elle répondait qu'elle avait eu la sensation de rotation opposée. La rotation réelle était absolument inconsciente et réflexe, provoquée par la sensation violente. La malade resta quelques semaines dans un état dangereux ; au mois de juin suivant, je notai un rétablissement complet : ouïe normale, tympan régénéré, etc. Il n'y a point eu de récidive.

C'est depuis ce cas, qui m'avait fort intéressé et frappé, que j'ai interrogé tous mes malades qui se plaignaient de vertige, sur les sensations de rotation et sur la direction de la rotation.

Souvent les réponses sont indécises ; mais lorsque le sens de la rotation est accusé, c'est toujours d'accord avec cette première observation.

Je me permets de citer à présent un second cas, que je considère comme fondamental au même degré que le premier, parce que, comme dans celui-ci, la sensation de rotation était évoquée par moi à volonté, à l'instar d'une expérience physiologique, mais d'une autre manière.

Observation 2. M. Hofslag, âgé de quarante-neuf ans, vint me consulter le 5 juin 1878. Il avait eu un catarrhe du nez qui le forçait à dormir la bouche ouverte depuis plusieurs années. Il y avait quatre mois, il avait eu une épistaxis formidable qu'on n'avait réussi à faire cesser que par la tamponnade au moyen de la sonde de Belloc. Les premiers jours après cette opération, il y eut surdité et bourdonnements des deux oreilles. L'oreille droite se rétablit ; à l'oreille gauche il y eut perforation du tympan et un écoulement purulent s'établit. Le malade se négligea, et lorsqu'il vint me voir il avait le conduit auditif externe et tout le processus mastoïde à gauche très douloureux, il avait des bourdonnements et du vertige causés par chaque mouvement de la tête. Six

jours plus tard, je lui pratiquais une large incision sur l'apophyse mastoïde, et deux jours après j'ouvrais l'autre mastoïde, et je le traitais comme on traite des cas pareils, par des injections, le drainage, etc. Le point intéressant de ce cas est que lorsque je faisais une injection dans l'ouverture artificielle, et que le liquide injecté s'écoulait soit par le conduit auditif externe, soit par la trompe d'Eustache dans la gorge, le malade accusait constamment une sensation de rotation très distincte et très forte autour d'un axe vertical et à gauche (dans le sens de l'organe malade). Il disait : Cette fois le fauteuil a fait deux, trois rotations. C'était aussi distinct que dans une expérience physiologique. Seulement la sensation n'avait pas généralement une intensité suffisante pour provoquer une rotation réflexe dans le sens opposé, comme dans l'observation mentionnée tantôt. Ce malade aussi me donna des inquiétudes quelque temps; il finit par guérir. Au mois de décembre, tous les symptômes, objectifs et subjectifs, avaient disparu; il restait seulement un certain degré de surdité du côté gauche. Jusqu'à présent, donc depuis six mois, cet état satisfaisant a persisté.

Il me serait facile de citer un grand nombre de cas où les malades, éprouvant des sensations de rotation autour d'un axe vertical, ont accusé la direction de la rotation *dans le sens de l'oreille malade*, sur une interrogation, je n'ai guère besoin de le dire, aussi impartiale que possible. Ce n'est point cependant mon intention. Je préfère insister un moment sur la portée de ce phénomène et sur la place qu'on peut lui assigner dans la théorie des fonctions des canaux semi-circulaires.

La base de nos connaissances touchant les fonctions de ces canaux, ce sont les expériences de M. Flourens, décrites dans son mémoire présenté à l'Académie des sciences en 1824, et publiées dans ses *Recherches sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*, 2e édition, 1842. La description détaillée de ces expériences classiques est une mine où l'on découvre encore à présent des détails qui peuvent servir à contrôler des théories auxquelles l'auteur même était loin de penser. En voici la preuve :

Flourens considérait les canaux semi-circulaires comme une partie de l'appareil auditif. Ses vivisections, répétées plus tard en partie par MM. von Goltz et Lowenberg, ont été les premières à faire connaître les phénomènes de tournoiement involontaire qui suivent la section ou l'irritation des canaux.

La théorie adoptée presque généralement aujourd'hui, qui leur assigne comme fonction la sensation du mouvement, a été développée beaucoup plus tard par MM. Mach [1], Breuer, Crum Brown [2] et

1. *Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen*. Leipzig, 1875.
2. *On the sense of rotation* (*Journal of anatomy and physiology*, VIII).

autres. La théorie au point de vue physique a été magistralement analysée par M. Mach. Tenons-nous aux canaux semi-circulaires horizontaux. Lorsque la tête est mise en rotation autour d'un axe vertical, ce mouvement, transmis au contenu liquide du canal horizontal, cause un mouvement en sens contraire dans le liquide, ou, ce qui revient au même, une augmentation de la pression du liquide contre l'extrémité du canal. Or, dans les ampoules à l'extrémité des canaux, il se trouve des organes nerveux, et, en attribuant à ceux-ci une sensibilité suffisante pour percevoir de légères variations de pression, la perception du mouvement est expliquée au point de vue physique. De ce même point de vue, la théorie exige que, lorsqu'un mouvement rotatoire constant aura duré assez longtemps pour être complètement transmis au contenu liquide des canaux semi-circulaires, la sensation de rotation doit cesser. Des expériences variées faites par M. Mach ont donné des résultats qui ont confirmé, on peut dire établi, la théorie. Cependant M. Crum Brown fait la remarque que chaque canal semi-circulaire n'a qu'une ampoule, que le même appareil nerveux peut produire, il est vrai, des sensations différentes en intensité, mais non en qualité, et qu'il est donc probable qu'un seul canal ne répondra qu'à une sensation de rotation autour d'un seul axe et dans une seule direction, la sensation de rotation dans la direction opposée étant différente en qualité. M. Crum Brown conclut que probablement les canaux semi-circulaires des deux côtés sont des organes qui se complètent deux à deux, et que chaque canal répond à la sensation de rotation dans une seule direction.

M. Mach se rallie à l'hypothèse de M. Crum Brown et conclut, en se fondant sur les expériences de Flourens, dont il en cite un certain nombre *in extenso* que l'irritation de l'ampoule du canal horizontal du côté *gauche* produit une sensation de rotation à *droite*. Si cela est vrai, c'est l'inverse du résultat auquel je suis arrivé par l'observation. Mais c'est une erreur, une erreur qui ne diminue en rien la valeur de la savante analyse de M. Mach, mais sur laquelle je suis forcé d'attirer l'attention. La preuve que M. Mach a fait fausse route, la voici. Ses expériences ont été faites uniquement sur des individus intacts et ne sauraient donc prouver qu'une sensation de rotation à droite se produit dans le canal horizontal du côté gauche et non dans celui du côté droit [1]. Ce qui

1. Les expériences de M. Mach étaient faites sur des individus sains, qu'il plaçait dans un fauteuil, entouré d'une cage en papier. On pouvait donner au fauteuil un mouvement rotatoire autour d'un axe vertical, ou lui faire parcourir un cercle, etc. Le sujet devait se prononcer sur le mouvement d'après ses sensa-

décide chez lui la direction, ce sont les expériences de Flourens. Et Flourens va lui donner tort. En parcourant les détails des vivisections qui ont rapport au sujet qui nous occupe, on voit aussitôt que Flourens n'attache aucune importance à ce point, et qu'une légère inexactitude dans la description de sa première expérience est tout à fait admissible. Dans son premier mémoire, en 1824 (2e éd., p. 445), Flourens s'exprime ainsi : « Ce qui paraît de plus singulier, soit « quand on coupe, soit quand on pique ces parties, c'est un mouve- « ment horizontal de la tête, d'une brusquerie et d'une violence « telles qu'il est presque impossible de s'en faire une idée sans « l'avoir vu. » Dans un second mémoire, en 1828, en décrivant la première expérience, il dit : « Je coupai le canal horizontal du côté « gauche, sur un pigeon : il parut sur-le-champ un léger mouve- « ment de la tête de droite à gauche et de gauche à droite. Ce mou- « vement dura peu, etc. » Si Flourens avait écrit « de gauche à « droite et de droite à gauche », il serait d'accord avec mes observations; ici, il me semble ne pas l'être; mais, comme il n'attache d'importance qu'au mouvement de va-et-vient, on peut admettre qu'il a négligé de se rendre compte de la direction du premier mouvement. En ce qui rend cette admission extrêmement plausible, c'est que dans toutes les expériences qui suivent le résultat est conforme à mes observations. Je n'en veux citer qu'une (p. 471) : « Sur un « lapin âgé d'à peu près deux mois, je commençai par dégager et « par mettre à nu le canal horizontal des deux côtés ; après quoi « je coupai le canal horizontal du côté gauche. Sur-le-champ « l'animal fut pris d'un mouvement de la tête de gauche à droite et « de droite à gauche, etc. »

Il y a donc lieu d'admettre une inexactitude dans la description de la première expérience, inexactitude qui, après cinquante ans, fait établir une théorie inexacte à son tour.

Ajoutons que j'ai relu, en vue du point qui nous occupe, les expériences de M. Löwenberg, qui a répété en partie celles de Flourens, dans l'*Archiv für Augen und Ohrenheilkunde*, 1874. Or les deux expériences dans lesquelles ce détail est mentionné, la 1re et la 6e, confirment les remarques que je viens de faire. Tout cela nous porte donc à considérer comme acquis que la sensation de rotation, causée par l'irritation du canal horizontal gauche, est la sensation d'une rotation à gauche, et que celle du canal horizontal du côté droit est une sensation de rotation à droite. — Je demande

tions, sensations qui étaient attribuées à ses canaux semi-circulaires. Il est évident que ces sensations ne pouvaient être localisées par le sujet dans l'une ou l'autre oreille.

pardon si j'ai été long pour une rectification de détail; mais l'autorité attribuée avec raison tant au nom de M. Mach qu'à celui de Flourens m'y obligeait.

Je ne veux point entrer plus profondément à présent dans la physiologie des canaux semi-circulaires. Je passe sous silence l'opposition faite à la théorie qui place dans ces canaux le siège de la sensation de rotation, par M. le professeur Boettcher et quelques autres physiologistes, qui considèrent les mouvements de tournoiement comme des symptômes de lésion cérébrale ; je les passe sous silence parce que, pour en faire la critique, il faudrait avoir répété leurs expériences. Je passe sous silence enfin le symptôme intéressant des vomissements, ainsi que les sensations subjectives de bruit, parce que je n'ai rien de nouveau à en dire. Mais qu'il me soit permis de citer encore brièvement deux cas qui présentent un certain intérêt, le premier par rapport à la signification étiologique du froid, le second par rapport à l'extension que prennent quelquefois les troubles nerveux généraux dans la maladie de Ménière, extension qui peut rendre le diagnostic très difficile. Voici le premier de ces cas :

Observation 3. Daniel Van Driel, forgeron, âgé de quarante-cinq ans, vint me consulter le 16 décembre 1878, sur l'avis de M. le Professeur Stokvis. Il avait eu une fièvre typhoïde, il y avait deux ans, et en avait gardé une surdité incomplète de l'oreille gauche.

Il y a trois mois, il a eu, pendant qu'il était à l'ouvrage, une attaque de vertige avec de fortes sensations de rotation qui l'ont fait tomber par terre. Le lendemain il reprenait son travail ordinaire, mais depuis ce temps il est sujet à avoir, avec des intervalles libres de sept à dix jours, les mêmes accès, qui commencent par de fortes sensations subjectives de bruit et qui lui donnent ensuite un sentiment de rotation très forte, toujours *à gauche*. Il tombe alors à la renverse, quelquefois sur son enclume, sans perte de connaissance; il vomit; on le reconduit chez lui; il passe un jour au lit et reprend son travail le lendemain. Sur ma question s'il est souvent exposé au froid, il répond qu'il fait chaud dans la forge et qu'il a une lucarne ouverte d'ordinaire à sa gauche et plus haut que sa tête, qui lui projecte sur l'oreille gauche un courant continuel d'air froid. La membrane du tympan présente un dépôt calcaire semilunaire; il y a un catarrhe chronique de la caisse, qui date apparemment de la fièvre typhoïde, avec exacerbation et troubles dans le labyrinthe, causés à mon avis par le froid. Le traitement local amène une amélioration sensible; je fais prendre des précautions contre le refroidissement de la tête, et j'arrive au mois de février à des intervalles de sept semaines Le malade se croyait guéri, mais il a récidivé, et, comme il m'est impossible de le placer dans de bonnes conditions hygiéniques, son état actuellement laisse encore beaucoup à désirer.

Je ne ferai point de longues digressions sur cette observation; elle est, à mon avis, intéressante :

1° Par les sensations très nettement accusées de rotation dans la direction de l'organe malade ;

2° Par les mauvais effets très sensibles de l'action du froid sur une oreille qui n'est pas parfaitement saine;

3° Et parce que c'est un des cas très fréquents de maladie de Ménière, où le malade est le dernier à considérer son oreille malade comme la cause des graves troubles nerveux qui rendent son existence intolérable. Ces cas prouvent une fois de plus combien il est nécessaire que les médecins, dans la pratique générale, consacrent une attention sérieuse aux maladies des oreilles.

L'observation suivante est une preuve à l'appui de la même thèse.

Observation 4. M. C...., avocat dans la colonie hollandaise de Curaçao, âgée de trente-sept ans, arrivait ici au commencement d'avril de cette année, pour chercher la guérison de certains troubles nerveux qui le faisaient souffrir depuis une année. Il s'adressa à M. le docteur de La Mar, qui demanda aussitôt une consultation à M. le professeur Stokvis. Celui-ci, entrevoyant la possibilité qu'une maladie de l'oreille interne fût en jeu, ce à quoi le malade lui-même avait peine à croire, eut la bonté de me l'envoyer et d'avoir depuis de temps en temps des consultations à son sujet avec M. de La Mar et avec moi. Voici en quelques mots l'histoire de la maladie. En septembre 1877, la ville de Curaçao fut ravagée par un ouragan qui causa des inondations terribles. M. C.... passa tout un jour en plein air les pieds et la tête nus à la recherche de sa famille dispersée : bientôt après il souffrit de maux de dents et de douleurs dans les oreilles ; il ne se rétablit qu'incomplètement, et un an plus tard il commença à avoir des attaques de vertige avec des sensations de rotation et avec des nausées qui n'arrivaient pas à le faire vomir. Il restait alors au lit un ou deux jours et reprenait ensuite ses occupations. Plus tard, il dut garder le lit pendant des semaines, et il avait quelquefois deux fois par jour des accès de vertige accompagnés souvent de convulsions. Ces mouvements convulsifs sont devenus habituels et ont existé à présent depuis sept mois ; ils sont accompagnés de fortes douleurs dans le dos, mais les facultés intellectuelles sont restées intactes. Le malade a eu des bourdonnements et les a encore constamment à un léger degré dans l'oreille gauche. Voilà ce que me racontait M. C.... le 5 avril dernier, lors de sa première visite. Il avait de la peine à le raconter; les mouvements convulsifs de tous les muscles de la face lui permettaient à peine de parler distinctement ; il n'était pas le maître de ses mouvements. J'avoue que je partageais à un haut degré l'impression de doute avec laquelle il venait me demander d'examiner l'état de ses oreilles. Cependant voici ce que je trouvai. La distance à laquelle ma montre est entendue est à droite et à

gauche de 20 centimètres. Les membranes du tympan n'offrent rien de saillant. L'expérience de Valsalva ne réussit point. Celle de Politzer réussit à droite, mais non à gauche. L'air entre par le cathétérisme dans la caisse tant à droite qu'à gauche (le cathétérisme est difficile à cause des secousses violentes quelquefois causées par les mouvements convulsifs de la tête). Cependant le malade a un catarrhe chronique du pharynx; l'eau injectée dans une narine ne s'écoule que difficilement par l'autre narine. A l'examen digital de la cavité naso-pharyngienne, je trouve une muqueuse gonflée et des tumeurs adénoïdes diffuses, qui, déchirées avec l'ongle, donnent une assez grande quantité de sang. Le malade a l'habitude de dormir la bouche ouverte, et le matin la bouche et le pharynx se trouvent desséchés. Je prescris des gargarismes et des injections salines dans le nez; je propose le cathétérisme tous les deux jours, le broiement des tumeurs adénoïdes une fois par semaine, et je conseille en outre au malade de se forcer à respirer par le nez en se fermant la bouche la nuit au moyen de mon contra-respirateur. Point de traitement général.

Le 12 avril, une semaine après, je vois le malade de nouveau en consultation avec mes honorables confrères.

Il y avait une amélioration marquée; le malade tenait sa tête assez tranquille pour permettre l'introduction du cathéter sans difficulté; le bourdonnement avait complètement disparu; la distance de la montre était à droite 0,50, à gauche, 0,40. La respiration par le nez était facile, et la bouche restait fermée la nuit et ne se trouvait plus desséchée le matin. Notre confiance dans le traitement local augmentait. Cependant les douleurs dans le dos, la sensibilité à la pression du doigt sur certaines vertèbres, l'insomnie persistaient, ce qui nous fit prescrire le bromure de soude à l'intérieur à la dose de 1 à 2 grammes par jour et le badigeonnage du dos au collodion iodé. Je continuai le traitement local pendant quelques semaines avec un succès qui alla en augmentant. Le 2 juin, après deux mois de traitement, le malade était à peu près guéri. La distance de la montre était à droite et à gauche de 2 mètres. Il est venu me voir le 17 août : il y avait alors six semaines que les derniers vestiges de sa maladie avaient disparu.

Or l'impression qu'elle produira était celle d'un trouble nerveux général, qui devait être attribué à une lésion des centres cérébro-spinaux, une « sclérose en plaques » ou une autre dégénérescence du tissu nerveux. La seule circonstance qui plaidait contre un pareil diagnostic, c'était l'état intact des fonctions intellectuelles, et c'est cette circonstance qui, en premier lieu, a amené M. le professeur Stokvis à interroger le malade touchant l'état actuel et passé de ses oreilles et ensuite à me prier de l'examiner avec soin.

J'ai encore une remarque à ajouter. Le cas de M. C.... n'est point un fait isolé ; il se rattache naturellement à un assez grand nombre

de cas où j'ai vu des affections choréiques, chez des jeunes gens et chez des enfants, dont le point de départ était une inflammation chronique de l'oreille interne ou moyenne.

CONCLUSIONS

1. Dans le sens le plus général du mot, on peut considérer comme vertige de Ménière tous les cas de vertige causé par l'irritation anormale des appareils nerveux des canaux semi-circulaires. L'irritation peut être due, soit à une cause normale exagérée : mouvement rotatoire intense de la tête ou de tout le corps; soit à une cause anormale : changement brusque de température, le plus souvent abaissement, variations de la pression intra-tympanique, troubles circulatoires ou inflammatoires.

2. Dans un sens plus restreint, le nom de maladie de Ménière s'applique aux cas où un état inflammatoire, soit des canaux semi-circulaires eux-mêmes, soit de l'oreille moyenne (cavité tympanique ou mastoïde), est cause d'un vertige qui peut être continuel, ou être seulement évoqué par des mouvements normaux de la tête, ou encore se produire seulement sous la forme d'accès, dans des intervalles de semaines ou de mois.

3. Le froid et les catarrhes de la cavité tympanique jouent un grand rôle dans l'étiologie de la maladie de Ménière.

4. La majorité, sinon la totalité des cas de maladie de Ménière sont de nature secondaire, c'est-à-dire qu'ils sont causés par des catarrhes ou inflammations de la cavité tympanique ou mastoïde.

5. Dans les cas typiques, le vertige est accompagné ou devancé par des sensations de rotation, qui suivent un ordre constant : l'accès commence par une sensation autour d'un axe vertical, et toujours *dans le sens de l'organe malade*, quelquefois avec une rotation de va-et-vient; suit, dans les cas graves, une sensation de rotation autour d'un axe frontal, en avant et en arrière; ensuite le vertige devient général, le malade tombe, avec ou sans perte de connaissance; souvent il a des vomissements. Dans certains cas, l'accès est passé après 10 à 30 minutes; dans d'autres, le vertige est reproduit par chaque mouvement de la tête pendant un ou deux jours, et le malade est forcé de rester couché.

6. Dans quelques cas, les sensations de rotation sont produites expérimentalement par des actes thérapeutiques sur l'oreille malade (soit insufflation d'air dans une cavité tympanique qui est le siège

d'une inflammation aiguë, soit injection de liquide dans une cavité mastoïde après la trépanation de l'apophyse mastoïde). Dans ces cas, la sensation de rotation a toujours lieu autour d'un axe vertical et *dans le sens de l'organe malade.*

7. Dans certains cas, les accès sont accompagnés de très fortes sensations subjectives de bruit; dans d'autres, un léger bourdonnement existe constamment, sans exacerbations dans les accès; quelquefois ces sensations de bruit font absolument défaut.

8. Dans des cas de longue durée, un léger sentiment de vertige persiste dans les intervalles libres et se produit principalement par les premiers mouvements de la tête après le sommeil. Quelquefois le malade a la sensation qu'il tombe, soit en avant ou en arrière. D'autres malades sont forcés de tenir la tête fixée dans une direction constante, parce que chaque mouvement, dans le plan d'un de leurs canaux semi-circulaires, leur donne une sensation comme si un corps lourd suivait dans leur tête ce mouvement. (Dans un cas très bien caractérisé que j'ai observé, le malade tenait la tête penchée en avant et à gauche, et empêchait ainsi tout mouvement de rotation dans le plan du canal semi-circulaire sagittal du côté gauche. L'oreille gauche était l'oreille attaquée.)

9. En dehors des complications assez fréquentes avec l'hystérie, la maladie de Ménière produit souvent chez les enfants un état semblable au chorea, et chez les adultes des contractions cloniques des muscles de la face et du corps, qui peuvent disparaître absolument par un traitement local de l'oreille moyenne.

10. La maladie de Ménière se guérit souvent avec ou sans perte de l'ouïe.

11. Le traitement local triomphe souvent des cas qui ne sont pas trop invétérés.

12. Dans le traitement interne, la quinine, recommandée par M. Charcot, mérite le plus de confiance. Elle est souvent en état de retarder les accès durant son emploi. La quinine a d'ailleurs quelquefois, chez des malades dont l'oreille interne est souffrante, l'effet paradoxal de faire disparaître le bourdonnement qui existait, tandis que la surdité augmente. Cette action est généralement limitée à la durée de l'emploi.

NOTE
SUR LA CYSTOCÈLE INGUINALE

Par Charles LEROUX
Interne des hôpitaux.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer un cas de hernie totale de la vessie par le canal inguinal, et la mort du malade, survenue par urémie, nous a permis d'étudier avec soin les lésions anatomiques et d'analyser le mécanisme de la cystocèle inguinale dans ce cas. Notre cher maître, M. le professeur Verneuil, dans le service duquel nous pûmes suivre l'histoire de ce malade, nous engagea à recueillir cette intéressante observation et à rechercher s'il existait dans la science des faits analogues. C'est le résultat de ces recherches que nous résumons dans cette note, dont le premier mérite revient à notre maître, qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

Nous étudierons surtout la cystocèle inguinale au triple point de vue de l'anatomie pathologique, du mécanisme et des accidents qu'elle peut déterminer. Le mécanisme a été dans ce cas fort différent de ceux que décrivent les auteurs depuis Verdier; une nouvelle variété nous paraît donc devoir être admise. Nous en démontrerons la réalité, en nous basant sur des lésions anatomiques que nous avons rencontrées et sur une observation de Krönlein dont nous donnons la traduction résumée. Quelques remarques sur les symptômes et sur les difficultés que présente le diagnostic dans certains cas termineront cette courte étude.

I

Aperçu historique et observations.

Si la cystocèle vaginale n'est pas une affection très rare, la cystocèle inguinale, au contraire, paraît se rencontrer fort exceptionnellement ; aussi on y songe peu et on la méconnaît le plus souvent.

Signalée pour la première fois, vers 1520, par J.-D. Sala [1], la cystocèle inguinale ne fut bien étudiée que vers 1753, par Verdier [2], qui, à cette époque, présenta à l'Académie royale de chirurgie un mémoire important sur ce sujet. Il réunit tous les faits connus jusqu'alors et rapporta entre autres un cas de hernie double de la vessie, observé en 1750 par de la Porte. Il étudia et expliqua avec soin le mécanisme de la cystocèle inguinale. Ce sont les conclusions de ce mémoire que nous retrouvons à peu près complètement reproduites par les divers auteurs qui, depuis, ont écrit sur ce sujet.

En 1840 parut un traité pratique des hernies d'un autre Verdier [3]; mais cet auteur s'occupe à peine de la cystocèle inguinale « qui, d'après lui, en dehors d'une chute ou d'un coup sur le bassin, ne peut avoir lieu par les ouvertures inguinales que si déjà d'autres viscères les ont distendues. » Il en rapporte un exemple, mais il ne cite pas son illustre prédécesseur, qui cependant avait si bien décrit la cystocèle inguinale.

En 1857, Nélaton [4] consacre un chapitre aux hernies de la vessie, pour lesquelles il reconnaît une double cause : 1° une distension plus ou moins complète, permettant à cet organe de s'élever au-dessus des pubis et de s'engager dans l'anneau sous l'influence de la seconde cause; 2° un effort.

En 1872 parut l'article Cystocèle du *Dictionnaire pratique* [5], où sont reproduites les conclusions de Verdier et la théorie de Nélaton.

Deux ans après, Krönlein publia [6] une observation d'entéro-cystocèle inguino-scrotale étranglée, suivie de réflexions sur le mécanisme de la hernie. Cette observation est fort importante, car le mécanisme de sa production est contraire à celui que décrit Verdier et nous paraît analogue à celui que nous avons observé. Voici résumée l'observation de cet auteur [7] :

P..., cocher de Berlin, quarante ans. Il entre le 16 juin 1874 pour une hernie étranglée. Depuis sa quinzième année, il a une hernie inguinale qui sort souvent, malgré le port d'un bandage, et que du reste il réduit lui-même sans peine. Un jour, symptômes d'étranglement; il entre à la Clinique. Des lavements immédiats sont sans effet. Les douleurs s'aggravant, la tumeur ayant le volume d'une tête d'enfant, on fait des tentatives

1. Cité par Bartholin, *Historiarum anatomicarum rarum*, 1657. Hist. XXVIII, p. 290.
2. Verdier, *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, 1753. T. II, p. 1.
3. Verdier, *Traité pratique des hernies, déplacements et maladies de la matrice*, 1840, p. 74.
4. *Eléments de pathologie chirurgicale*, 1857, p. 441.
5. *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. X, p. 682.
6. *Archiv für klinische Chirurgie*, t. XIX, S. 420.
7. Nous devons la traduction de ce travail à notre excellent ami M. Ernous, que nous ne saurions trop remercier de son extrême obligeance.

de réduction avec anesthésie, mais sans résultat. On procède sur-le-champ à l'herniotomie. Sous les téguments incisés, on trouve un sac volumineux, distendu, rebondi. A son ouverture apparaît le contenu, à savoir : plusieurs anses de l'intestin grêle. Après débridement du collet, la hernie intestinale est réduite ; on a devant les yeux un second sac assez gros, qui jusque-là avait été caché par les anses intestinales reposant sur lui. Ce sac est modérément distendu, d'aspect séreux et se continue en haut à travers l'ouverture inguinale jusque dans la cavité abdominale; partout ailleurs, il est isolé. On pense que c'est un second sac herniaire; on incise prudemment la séreuse, et l'incision met à nu une couche musculaire bien nette. Ceci éveilla le soupçon qu'on avait affaire à la vessie. Une sonde uréthrale et une injection d'eau tiède poussée par l'urèthre levèrent tous les doutes.

La vessie est réduite. Le malade, à son réveil, déclare qu'il urinait plus facilement quand il comprimait ses bourses avec les mains.

Le surlendemain, pas encore d'évacuations. Il se développe un météorisme énorme; la dyspnée très intense nécessite la ponction intestinale; elle est pratiquée et le malade, pendant le sommeil anesthésique, est pris de vomissements de matières noires qui pénètrent dans les voies respiratoires, et il meurt, malgré la trachéotomie, faite sur-le-champ.

Autopsie. — La vessie, redescendue dans le scrotum, est telle qu'elle était au moment de l'opération, alors que les anses intestinales qui la recouvraient venaient d'être réduites.

Rien de particulier dans les autres organes. La substance corticale des reins est légèrement altérée. La portion étranglée de l'intestin ne peut être reconnue. La vessie est démesurément grande; elle est presque toute entière dans le sac herniaire du scrotum, et la partie descendue est partout recouverte de péritoine. La face antérieure de la vessie regarde en arrière, la face postérieure en avant. Si l'on relève la vessie dans la cavité abdominale, on voit quelle hauteur elle atteint dans le bassin, même à l'état de vacuité, et aussi comment le péritoine qui recouvre sa face antérieure se continue au niveau de l'anneau inguinal interne immédiatement avec la séreuse du sac herniaire.

Le ligament de l'ouraque est très allongé; les deux ligaments latéraux sont étirés, et tous trois sont amenés dans le sac avec la partie herniée de la vessie.

En incisant longitudinalement la paroi postérieure (devenue antérieure) de la vessie, on voit que le sommet et le corps sont passés dans le sac; seul le bas-fond reste dans le bassin. Les parois sont très amincies, la muqueuse normale. Dimensions de l'orifice au sommet, 16 centimètres (à l'état de vacuité); largeur, 12 centimètres; distance des orifices des uretères à la luette, 6 cent. 5; portion prostatique de l'urèthre, 3 cent. 5; portion membraneuse, 4 cent. 3.

En 1879, M. Duplay [1], à propos des hernies inguinales, parle

1. Duplay, *Traité élémentaire de pathologie externe*, par Follin et Duplay, t. VI, p. 152.

incidemment de la cystocèle et admet les deux mécanismes signalés par Verdier; toutefois il paraît considérer l'entraînement secondaire de la vessie comme étant fort rare. Cet auteur signale le travail de Krönlein, mais ne fait point ressortir tout l'intérêt de son observation.

Dans les divers traités classiques, quelques pages sont consacrées à l'histoire de la cystocèle inguinale, mais sans y ajouter de faits nouveaux. A part ces travaux, nous avons rencontré çà et là quelques rares observations; nous les signalerons dans le cours de ce travail.

Voici l'observation que nous avons recueillie dans le service de M. Verneuil, et qui a été le point de départ de ces quelques recherches.

Observation. — *Hernie inguinale ancienne et très volumineuse Mort par urémie. Autopsie : entéro-épiplocèle avec cystocèle totale. Compression du col vésical. Hydronéphrose.*

B..., âgé de cinquante-quatre ans, entre, le 3 juillet 1879, dans le service de M. Verneuil (salle Saint-Louis, n° 22), pour une énorme hernie inguino-scrotale droite.

Cet homme est gros et gras; il a la poitrine large, le cou court, les veines jugulaires gonflées; il offre en un mot l'habitus d'un emphysémateux. A part cela, sa santé a toujours été excellente. Depuis de longues années, il porte une hernie inguinale du côté droit, et depuis neuf ans n'a fait aucune tentative pour la réduire; n'en souffrant point, il se contentait de la soutenir avec un énorme suspensoir. Mais, depuis six semaines, il éprouve d'assez fréquents besoins d'uriner, il urine chaque fois peu et difficilement, il se trouve enfin fort essoufflé. Ce sont ces troubles qui le décident à entrer à l'hôpital.

On constate l'existence d'une hernie inguino-scrotale dont le volume équivaut au moins à celui d'une tête d'adulte. Sa forme est celle d'un gros moignon conique, et sa longueur prise de sa base au niveau du canal inguinal, jusqu'à son sommet, est de 50 centimètres. Les enveloppes des bourses qui logent la masse herniée sont énormément distendues; la verge a complètement disparu, et le malade urine par une dépression infundibuliforme située à la partie supéro-interne de la tumeur. La peau, tendue, est saine et nullement adhérente. La tumeur herniaire est molle dans la plus grande partie de son étendue, fluctuante, même à son extrémité libre; en arrière, au niveau de la racine des bourses et du périnée, on sent au contraire une résistance, une dureté notable. Par la percussion, on perçoit de la matité en certains points, surtout à la partie antéro-interne et à l'extrémité de la tumeur; ailleurs il existe un certain degré de sonorité. On pense donc que le sac contient à la fois de l'intestin et de l'épiploon, et que, en raison de la fluctuation et de la

matité du sommet de la hernie, il doit y avoir une certaine quantité de liquide, c'est-à-dire une hydropisie du sac. En examinant avec soin ce malade, deux phénomènes attirent de suite l'attention : d'abord la dysurie, puis la dyspnée extrême, qui l'oblige à rester assis sur son lit une partie de la journée. Ces deux symptômes, au dire du patient, dateraient à peu près de six semaines. La dysurie ou plutôt la difficulté à uriner paraît s'expliquer par la rétraction de la verge et les tiraillements qu'elle doit éprouver, étant confondue avec la tumeur herniaire; la pression et la percussion sus-pubienne n'indiquent point qu'il y ait rétention d'urine; on ne songe nullement d'ailleurs à la possibilité d'une hernie de la vessie. Quant à la dyspnée, après avoir recherché en vain toutes les causes qui pourraient l'expliquer, on pense à l'attribuer à une intoxication urémique. On fait recueillir avec soin les urines des vingt-quatre heures. On obtient ainsi 400 grammes d'une urine très claire, très limpide, neutre ou très légèrement acide, ne déposant point par le refroidissement; par la chaleur, on ne découvre rien; l'acide nitrique développe un petit nuage rosé, mais pas la moindre trace d'albumine. Il n'y a point de sucre.

Si les urines eussent été troubles et plus ou moins ammoniacales, on eût pensé certainement à quelque complication vésicale, mais il n'en était rien. En outre, le malade accusait depuis quelques jours de la diarrhée; il n'avait toutefois ni vomissements, ni troubles de la vue, ni céphalée. Le thermomètre enfin montrait un léger abaissement de la température, à peine 36,5. L'hypothèse de dyspnée urémique paraissait donc confirmée; restait à en déterminer la cause. Comme nous étions en présence d'un homme de cinquante-sept ans, athéromateux; comme ces accidents dataient de six semaines à peine, qu'ils ne paraissaient point en rapport avec la hernie inguinale, qui ne gênait le malade que par son volume, et que d'autre part nous constations des urines rares, claires, transparentes, un abaissement de température, de la diarrhée, etc., nous fûmes conduits au diagnostic de néphrite interstitielle avec accidents urémiques. La pression dans la région du rein gauche provoquant une vive douleur semblait confirmer ce diagnostic d'une néphrite, dont le développement nous parut indépendant de la vieille hernie. Tel fut le diagnostic complet porté le 6 juillet.

7 *juillet*. — La dyspnée est beaucoup plus marquée, c'est une dyspnée continuelle, qui n'a nullement le type de la respiration de Cheyne-Stokes. A la base du poumon droit, on constate un peu de congestion; il n'y a point d'épanchement. Les battements du cœur sont sourds, il n'y a point de bruit de galop. La diarrhée a cessé. Il n'y a pas de signes de complication herniaire; pas de ballonnement du ventre, pas de vomissements. Depuis hier, le malade n'a pas uriné, et, comme l'examen de la vessie par la palpation et la percussion démontre qu'il n'y a point rétention d'urine, on rapporte l'anurie à l'état supposé du rein. La région rénale est toujours douloureuse. La masse herniaire est peut-être moins tendue.

Le facies du malade est anxieux; les yeux sont gros, exophthalmiés, les traits tirés; les mains légèrement violacées, marbrées; le refroidissement périphérique est manifeste. La température axillaire donne seulement 36°,2. Le diagnostic d'urémie se confirme de plus en plus. Jusqu'alors, le traitement a été le suivant :

Pour combattre la hernie, qui nous parut irréductible, au moins par le taxis simple, M. Verneuil ordonna d'appliquer la méthode qui lui a si fréquemment réussi dans ces hernies volumineuses depuis longtemps négligées, et qui consiste à maintenir les bourses soulevées avec des coussins, de façon que l'orifice du sac devienne la partie la plus déclive. Au bout de quelques jours de repos, la réduction est ordinairement facile à obtenir et quelquefois même se produit spontanément. C'est donc ce que l'on fit; mais la dyspnée et la dysurie du malade le mettant continuellement en mouvement, ce traitement devint inutile. Quant à la dyspnée urémique, on la combattit de la façon suivante : ventouses sèches sur la poitrine et sur les régions rénales; stimulants diffusibles; en raison de l'abaissement notable de la température et de la tendance à l'algidité périphérique, on ne crut point devoir purger le malade.

Le *soir* l'état est à peu près le même, la température est à 36°; la miction a été assez abondante; le malade est subdélirant; même dyspnée, même anxiété.

8 *juillet.* — A peine a-t-on recuillie 300 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures; la diarrhée est remplacée par une sorte de ténesme rectal. La hernie n'a changé ni de volume ni de consistance; mêmes symptômes. Température du matin, 36°,4; du soir, 36°,2.

9 *juillet.* — Depuis vingt-quatre heures, anurie totale, sans symptômes de rétention d'urine; rien n'indique une distension de la vessie; même dyspnée, même anxiété; le malade est continuellement assis sur son lit; il délire, surtout la nuit; il répond néanmoins distinctement aux questions et paraît conserver son intelligence; algidité périphérique. La poitrine et le cœur, auscultés de nouveau, n'entrent pour aucune part dans cette dyspnée; le pouls est petit, mais régulier, il bat à 90; la température est à 35°,4 le matin, et 35°,6 le soir.

10 *juillet.* — Subdélirium nocturne très marqué; mêmes symptômes. Température, 35°,4 le matin; 35°,2 le soir. Le malade s'éteint dans la nuit sans le moindre mouvement convulsif.

Autopsie. — Après avoir sectionné les enveloppes des bourses, on arrive sur le sac herniaire, que l'on incise également dans toute sa longueur et qui contient : 1° une tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme, qui n'est autre que la vessie distendue par plus d'un litre d'une urine claire et transparente, sans la moindre odeur ammoniacale; 2° une autre masse plus volumineuse que la première, formée par le cœcum, le côlon ascendant, plusieurs anses de l'intestin grêle, une masse épiploïque en partie adhérente par quelques brides au bord droit de la vessie, près de son sommet, enfin une quantité notable (5 à 600 grammes) d'un

liquide clair et citrin. Les anses intestinales recouvertes de péritoine, même le cœcum, sont complètement mobiles et libres de toute adhérence. La portion herniée de la vessie, contenue dans le sac, est recouverte par le péritoine jusqu'au niveau du bas-fond vésical; la vessie n'a contracté aucune adhérence et est complètement mobile dans le sac, sauf en un point correspondant au bord droit, où quelques brides l'unissent à l'épiploon. Le sac herniaire a contracté quelques adhérences avec le tissu cellulaire du scrotum; le collet du sac adhère également aux bords de l'orifice inguinal.

L'anneau inguinal offre un diamètre de 8 centimètres au moins; par cet orifice passent le gros intestin et l'intestin grêle, qui ne paraissent guère serrés; aussi la circulation des matières pouvait-elle se faire assez bien. Au niveau de la partie la plus interne de l'anneau s'est engagé le bas-fond vésical, entraînant avec lui les deux uretères qui passent à 2 centimètres à peine au delà de l'anneau inguinal; le bas-fond de la vessie est fortement tendu, plissé en corde, et subit un mouvement de torsion tel que sa face postérieure devient supérieure. Le col vésical est tiré en haut et se coude sur le bord supérieur du pubis droit, sur lequel il est fortement appliqué par le péritoine. La prostate a suivi le mouvement d'ascension du col vésical et répond à la partie supérieure de la face postérieure de la symphyse pubienne; elle a subi un léger mouvement de torsion, et sa face postérieure regarde en haut et à gauche; les deux vésicules séminales l'accompagnent. La portion membraneuse de l'urèthre est fortement allongée. Il devait évidemment y avoir une dépression notable du périnée; malheureusement la recherche n'en a point été faite avant la section des parties molles.

Ici, un point mérite quelques détails : ce sont les rapports du péritoine avec la vessie et ses dépendances, bas-fond, uretères, etc.

Le péritoine tapisse toute la vessie herniée et lui fournit un sac propre; c'est une invagination de la vessie, recouverte de son propre péritoine, dans le sac ancien; la portion du bas-fond qui est en dehors de l'anneau, ainsi que le col vésical, est accolée à la face postérieure du pubis, entre le péritoine en arrière et le pubis en avant.

L'absence d'adhérence des viscères avec le sac permet de rentrer toute la masse herniée; pour cela, il suffit de tirer vers l'abdomen le bas-fond vésical; on réduit ainsi la vessie, qui entraîne avec elle le péritoine, qui lui fournit un véritable sac inclus dans le sac primitif et dont il est facile de suivre la continuité avec le péritoine qui forme le collet du sac d'un côté et celui qui tapisse de l'autre les parois pelviennes. En continuant la traction, on réduit la masse épiploïque légèrement adhérente au péritoine vésical et ensuite la masse intestinale. Cette expérience permet de se rendre compte du mécanisme probable de la cystocèle.

Les deux uretères occupent la position suivante :

L'uretère droit est entouré de péritoine jusqu'au point où il pénètre dans le bas-fond vésical; l'uretère gauche, accolé à la partie du bas-fond privée de péritoine, passe entre ce bas-fond et la paroi pelvienne. Les

deux uretères sont fortement tendus et irrégulièrement dilatés dans toute leur longueur; ils ont acquis le volume du doigt; leurs parois dilatées sont devenues transparentes; ils contiennent de l'urine claire et transparente, qui n'a pas la moindre odeur ammoniacale. Les bassinets et les calices sont également remplis d'urine et très dilatés.

Les deux reins sont atteints d'hydronéphrose; leur capsule est légèrement épaissie, mais se détache encore facilement. Leur tissu est assez consistant. A la coupe, on voit que la substance corticale est grisâtre, ainsi que la substance médullaire, dont la coloration tranche peu sur celle de la substance corticale. L'épaisseur du rein, c'est-à-dire la distance qui sépare la surface libre du sommet des pyramides, est peu considérable; elle mesure à peine 2 centimètres 1/2; l'atrophie paraît porter surtout sur la zone médullaire, il semble qu'il y ait refoulement de la substance tubulaire, en même temps qu'il y a dilatation excentrique du rein dans sa totalité. La prostate est un peu volumineuse, l'urèthre est sain [1], toute la masse intestinale est attirée en bas vers le pubis, ainsi que l'estomac.

Le cœur présente une forte hypertrophie du ventricule gauche; il n'y a point de lésions valvulaires, mais de l'athérome aortique. Rien de particulier dans les autres viscères.

Il s'agit, en résumé, d'une entéro-épiplocèle avec cystocèle inguinale, compliquée ultérieurement de dilatation des uretères et d'hydronéphrose.

L'obstacle à l'excrétion de l'urine siégeait évidemment au niveau du col vésical fortement coudé et aplati sur le pubis, puisque la vessie et les uretères étaient distendus par l'urine. L'urémie qui a causé la mort du malade a été la conséquence ultime de la dysurie.

Examen histologique des reins.

Rein droit. 1° *Substance médullaire.* — Sur une coupe parallèle à la direction des tubes droits comprenant toute la pyramide jusqu'au sommet de la papille, on voit que le picro-carmin agit rapidement et colore en rose le tissu conjonctif qui a envahi en abondance toute cette région. Ce tissu forme entre les tubes une trame épaisse et continue, dont l'épaisseur et l'abondance sont d'autant plus grandes qu'on se rapproche davantage du sommet de la pyramide. Au niveau des papilles, en effet, il englobe les tubes droits, qui sont simplement creusés dans la masse conjonctive. Les tubes au niveau de la papille sont larges et dilatés; dans le corps même de la pyramide, les uns sont dilatés, tandis que d'autres sont étranglés par le tissu conjonctif périphérique.

Sur une coupe perpendiculaire à leur direction, on se rend mieux compte du calibre différent de ces tubes droits. Leur épithélium a disparu

1. Cette pièce a été déposée au musée Dupuytren.

pour quelques-uns; sur d'autres, l'épithélium est conservé : il forme une couche mince qui revêt la paroi interne des conduits; les cellules, au lieu d'être cylindriques allongées, paraissent aplaties et de forme cubique; elles sont granuleuses, troubles, ailleurs désagrégées et flottant dans la cavité du conduit, qui est dilaté et qu'elles remplissent en partie. A côté de ces larges orifices se voit la coupe plus petite des branches descendantes de l'anse de Henle, dont la lumière, pour la plupart, est remplie par un cylindre opaque, colloïde.

Les artérioles, très peu nombreuses dans la substance médullaire, paraissent peu altérées. Les veinules, assez larges, sont remplies de globules sanguins; elles forment sur une coupe parallèle à la direction des tubes droits des traînées pâles qui tranchent sur la coloration rosée du tissu conjonctif périphérique.

Dans la zone intermédiaire aux régions corticale et médullaire, les lésions conjonctives sont également fort avancées; mais le tissu conjonctif est certainement moins abondant que dans la région des pyramides de Malpighi. L'épithélium remplit en abondance la lumière des conduits; il est granulo-graisseux, trouble et se colore mal et lentement par le picro-carmin.

2° *Substance corticale.* — A un faible grossissement, il est facile de voir que les lésions épithéliales sont aussi profondes, sinon plus, que les lésions conjonctives; l'aspect est celui que donne la néphrite mixte. Étudiée sur des coupes perpendiculaires à la surface et sur des coupes parallèles, cette région présente les lésions suivantes :

Entre les tubes contournés existe une zone peu épaisse de tissu conjonctif, infiltré encore de nombreux noyaux. Les conduits sont bourrés d'épithélium tuméfié granulo-graisseux, qui se colore fort mal et lentement par le picro-carminate et prend une teinte jaunâtre. Dans quelques points, l'épithélium se colore mieux et paraît moins altéré. Sur un grand nombre de points, surtout au voisinage des glomérules de Malpighi, on voit de vastes plaques de cellules embryonnaires très serrées, confluentes, qui étouffent et font disparaître un grand nombre de tubes. Il semble donc que les lésions conjonctives soient plus jeunes dans cette région que dans celle des pyramides, et plus régulièrement diffusées que dans la néphrite interstitielle primitive. Les glomérules ont une capsule fort épaissie et infiltrée, de nombreuses cellules embryonnaires; on ne peut pour la plupart y distinguer le paquet vasculaire; l'épithélium des glomérules se colore assez mal; les noyaux sont nombreux et volumineux. Çà et là, quelques rares tubes oblitérés par un cylindre colloïde.

Les artérioles sont le siège d'artérite assez marquée; la lumière du vaisseau a diminué par suite de l'endartérite; mais nous ne découvrons guère d'oblitérations complètes; ces lésions vasculaires paraissent moins profondes qu'elles ne le sont dans la néphrite interstitielle primitive, la lésion conjonctive étant égale d'ailleurs. Les veinules sont rares, épaissies et gorgées de sang. Il n'y a point de glomérules fibreux; pas de kystes.

Rein gauche. — Dans la substance médullaire, les altérations sont à

peu près analogues à celles de l'autre rein. Le tissu conjonctif y est épais, étouffe en certains points les tubes droits, qui ailleurs sont dilatés; mêmes altérations du côté de l'épithélium.

Dans la substance corticale, les lésions sont les mêmes que pour le rein droit; seulement elles paraissent moins avancées; les zones de cellules embryonnaires y sont plus abondantes, et le tissu conjonctif fibrillaire beaucoup moins épais; mêmes altérations épithéliales et vasculaires.

Pour les deux reins, la capsule paraît peu altérée, mais elle est infiltrée de cellules embryonnaires nombreuses.

En résumé, l'examen histologique nous démontre qu'il existe dans ces reins une double lésion conjonctive et épithéliale.

La lésion interstitielle est plus étendue et plus profonde que l'altération épithéliale; cette dernière paraît être secondaire.

Les lésions conjonctives sont beaucoup plus avancées dans la région des pyramides (tubes droits et anses de Henle) que dans celle des tubes contournés et des glomérules.

Dans la première, on constate partout l'existence de tissu conjonctif fibrillaire, tandis que dans la substance corticale on rencontre à la fois des zones complètement étouffées par des cellules embryonnaires très abondantes, à côté de certains points où le tissu conjonctif est fibrillaire, mais encore pourvu de noyaux très abondants.

La marche des lésions, dans ce cas, paraît donc bien avoir été celle assignée par M. Lancereaux [1], dans son savant article, aux néphrites secondaires. Le travail inflammatoire a débuté par les tubes droits de la région des pyramides et n'a envahi que plus tard la région des tubes contournés et des glomérules. Quant aux lésions épithéliales, elles sont évidemment très profondes, surtout dans la couche corticale, où le rein a l'aspect qu'il présente dans la néphrite mixte.

Conclusion. — La néphrite qui atteint le rein dans l'hydronéphrose rentre dans la classe des néphrites conjonctives secondaires. C'est une néphrite proliférative diffuse péri-tubulaire, ascendante (Garcin [2]), à laquelle se joignent les altérations, à divers degrés, de l'épithélium du rein.

1. *Dictionnaire des sciences médicales*, 3e série, t. III, article Rein.
2. *Archives générales de médecine*, 1879, numéros mars, avril, mai.

II

Mécanisme et anatomie pathologique.

La cystocèle inguinale peut être primitive ou secondaire. Dans le premier cas, la vessie s'engage seule par l'orifice inguinal, les intestins pouvant venir se joindre secondairement à la masse herniée; dans le second, l'intestin sort le premier, et la vessie ne se déplace que consécutivement. Ces deux variétés, décrites par Verdier, ont été admises par la plupart des auteurs.

A propos de la seconde, nous décrirons deux modes distincts de production de la cystocèle secondaire, l'un par *glissement*, l'autre par *bascule*. L'étude de ce dernier mécanisme, sur lequel l'attention n'a pas suffisamment été attirée et dont nous donnons deux exemples, celui de Krönlein et le nôtre, facilitera la réponse à cette question posée par les auteurs : La vessie est-elle ou non recouverte de péritoine, possède-t-elle on non un sac analogue à celui des hernies intestino-épiploïques ordinaires?

A. *Cystocèle primitive.* — Dans la cystocèle primitive, la vessie s'engage par sa face antérieure, dépourvue de péritoine; et, privée de sac, elle descend au milieu des éléments du cordon et du tissu cellulaire du scrotum, avec lequel, au bout d'un temps plus ou moins long, elle contracte quelques adhérences (Verdier [1], J.-L. Petit [2], etc.).

La cystocèle augmentant, la vessie peut entraîner dans son déplacement le péritoine qui la tapisse en arrière et sur les côtés. Il se forme ainsi, accolé à elle, un sac herniaire qui peut recevoir une ou plusieurs anses intestinales (Duchaussoy [3]).

Pour que cette hernie puisse se produire, deux conditions, d'après Nélaton (t. IV, p. 441), sont nécessaires : une distension de la vessie avec paralysie plus ou moins complète, et un effort. C'est ce qui, d'après cet auteur, explique pourquoi ces hernies sont si rares chez les enfants, chez qui la paralysie vésicale et la rétention d'urine ne se rencontrent que fort exceptionnellement, tandis que c'est surtout chez le vieillard que se produit cette cystocèle inguinale.

B. *Cystocèle secondaire.* — Le mécanisme de la cystocèle secondaire est tout autre. Voici comment s'exprime Verdier à cet égard [4] :

1. *Loc. cit.*
2. *Traité des maladies chirurgicales*, t. II, 1783. Paris.
3. *Bulletin de la Société anatomique*, 1853, t. XXVIII, p. 202.
4. *Loc. cit.*, p. 41.

« Pour concevoir comment la hernie intestinale ou épiploïque peut occasionner celle de la vessie, il faut faire attention que le sac herniaire qui contient l'intestin ou l'épiploon est produit par le péritoine qui ferme intérieurement les anneaux et que j'ai dit recouvrir aussi la face postérieure de la vessie; or, si l'on suppose que la hernie intestino-épiploïque soit ancienne et d'un volume considérable et abandonnée à elle-même, comme il arrive à ceux qui négligent de porter un bandage, elle forcera par son poids le sac herniaire de s'allonger, et celui-ci, en s'allongeant, entraînera peu à peu la portion du péritoine qui couvre la face postérieure de la vessie et conséquemment la vessie elle-même, pour peu qu'elle soit disposée à céder à ces tiraillements..... Il est bon d'observer que la portion de la vessie qui est passée par l'anneau n'est pas contenue dans le même sac qui renferme l'intestin. Elle se *glisse* en sortant de l'anneau entre la face postérieure de ce sac et le cordon des vaisseaux spermatiques. »

En résumé, Verdier et avec lui nombre d'auteurs admettent que le péritoine vésical et la vessie elle-même sont entraînés et sortent de l'abdomen par un *mécanisme de glissement* entre le sac et l'anneau.

Bien que nous ne voulions point nier la possibilité d'un pareil mécanisme observé par Verdier, nous tenons cependant à faire remarquer que sa production exige des dispositions anatomo-pathologiques qui sont loin de toujours exister. En effet, pour que la vessie, entraînée par le péritoine qui constitue le sac, puisse glisser entre ce sac et l'orifice inguinal, il faut que le sac et surtout son collet n'aient contracté aucune adhérence avec les parties voisines et les bords de l'orifice, ou tout au moins que ces adhérences soient si faibles qu'elles puissent se rompre facilement; sinon la vessie ne pourra s'engager en glissant entre ce collet et l'orifice inguinal, pour plonger dans le tissu cellulaire des bourses en dehors du sac péritonéal. Or, le plus ordinairement, lorsque la hernie est demeurée nombre d'années sans être réduite, le sac a contracté, tant au niveau de son sommet qu'au niveau de son collet, quelques adhérences qui s'opposent à sa réduction; c'est du moins l'opinion exprimée par nos auteurs classiques. « Quand les sacs, dit M. Le Dentu [1], même formés par glissement, prennent un grand développement, ils contractent des adhérences avec les tissus voisins, surtout au niveau du collet, et à ce moment-là toute augmentation ultérieure ne peut se faire que par distension de la partie non adhérente. » Il est vrai que

1. *Dictionnaire de méd. chir. prat.*, t. XVII, p. 524.

pour la hernie inguinale, plus que pour toute autre, ces adhérences sont plus rares et plus tardives; toujours est-il qu'elles peuvent se produire surtout si, depuis de longues années, aucune tentative de réduction n'a été faite. C'est ce qui nous a paru exister dans l'observation que nous rapportons. Aussi, dans ces cas, nous croyons que le mécanisme de glissement, décrit par Verdier et ses successeurs, ne peut expliquer certaines variétés de cystocèles secondaires, et un second mécanisme nous paraît devoir être admis. Le fait rapporté par Krönlein et notre observation en sont, nous le croyons, deux exemples.

Dans ces conditions, l'engagement de la vessie se fait par le sommet (ou par un point voisin) qui *bascule* et pénètre dans le sac, revêtu de son péritoine, et progressivement l'organe, dans sa totalité, peut être entraîné à sa suite. Le mécanisme de cette bascule est assez difficile, il est vrai, à expliquer. Faut-il admettre, comme Nélaton le pensait pour la cystocèle primitive par exemple, une distension avec paralysie de la vessie comme cause prédisposante et un effort répété comme cause déterminante? Le fait se pourrait; mais ni l'observation de Krönlein ni la nôtre ne permettent de confirmer cette hypothèse. Dans l'un ou l'autre cas, il n'existait aucun trouble manifeste de la miction antérieure à la cystocèle, la prostate n'était guère assez volumineuse pour gêner la miction, il n'y avait enfin aucun rétrécissement.

Peut-être faudrait-il mieux admettre un entraînement secondaire de la vessie, non plus par le sac augmentant de volume aux dépens du péritoine intra-abdominal et par glissement, mais par traction exercée sur la vessie par le péritoine déplacé et entraîné dans le sac par les masses intestinales volumineuses qui s'y engagent; le fait est surtout admissible si le gros intestin, le cœcum et le côlon viennent s'y joindre, recouverts de leur péritoine.

Une autre explication nous paraît plus probable : c'est la production du mouvement de bascule de la vessie par la traction qu'exerceraient sur elle, au moyen d'adhérences, les organes herniés. Déjà, dans un cas de hernie de la vessie consécutive à une entéro-épiplocèle, M. G. Marchand [1], en 1876, cherchait à expliquer le mécanisme de la cystocèle secondaire par l'hypothèse suivante : « N'est-il pas possible que, dans les tentatives de réduction faites à diverses reprises dans une hernie aussi ancienne, le sac n'ait été réduit avec la hernie; que des adhérences se soient produites entre la vessie et le sac irrité, inflammé par ces manœuvres? L'intestin, en sortant de nouveau, aurait alors entraîné la vessie. »

1. *Bulletin de la Société anatomique*, 1876, p. 616.

Cette hypothèse nous paraît complètement vérifiée dans notre observation. Il existait en effet des brides assez résistantes entre la vessie recouverte de son péritoine et la masse épiploïque. Aussi nous croyons que le mécanisme pour le cas de cystocèle que nous rapportons a été le suivant : hernie intestino-épiploïque primitive, bascule secondaire du bord droit et du fond de la vessie recouverte de son péritoine et entraînée dans le sac par la traction exercée par ces brides épiploïques. Quand, sous quelle influence ces brides se sont-elles produites? Nous l'ignorons; toujours est-il qu'elles paraissent anciennes. Dans l'observation de Krönlein, l'auteur reste indécis sur ce point et ne signale pas l'existence de brides épiploïques.

En résumé, nous admettons :

1° Une cystocèle primitive; engagement de la vessie par une de ses faces, ordinairement la face antérieure, dépourvue de péritoine; un sac péritonéal pouvant se former consécutivement et l'intestin venir le remplir (Verdier).

2° Une cystocèle secondaire à une entéro-épiplocèle primitive, se produisant suivant deux mécanismes :

A. Par glissement (Verdier);

B. Par bascule (Krönlein, Leroux).

Abordons actuellement le second point, encore mal déterminé. La hernie de la vessie possède-t-elle un sac analogue à celui que l'on trouve dans les hernies intestinales ou intestino-épiploïques? Scarpa. Richter, A. Cooper, B. Bell, S. Cooper [1] partagent l'avis de Verdier pour ce qui concerne les rapports du péritoine et de la vessie.

Par contre, d'autres chirurgiens ont admis que la vessie pouvait avoir un sac herniaire propre (Dieffenbach, Roser, Hager). La hernie vésicale, dit Dieffenbach, a tantôt un sac, tantôt non. Si c'est la partie recouverte de péritonie qui fait hernie, il y a un sac; si c'est celle qui ne l'est pas, il n'y en a pas; si c'est une partie limitée, il y a un sac partiel [2]. » Soyons plus précis, et examinons chacune des variétés qui peuvent se présenter.

1° La vessie est complètement privée de sac, et la portion herniée plonge dans le tissu cellulaire des bourses. Cette disposition existe dans le cas de cystocèle primitive, lorsque l'engagement de la vessie s'est fait par la face antérieure, dépourvue de péritoine, que la hernie est petite, elle ne constitue en quelque sorte qu'un diverticulum de la cavité principale.

2° La vessie est encore privée de sac, mais elle est recouverte en

1. Cités par Krönlein, *loc. cit.*
2. Cité par Krönlein, *loc. cit.*

partie de péritoine et en partie plongée dans le tissu cellulaire des bourses. Cette disposition se rencontre soit lorsque la cystocèle primitive, ayant acquis un volume assez considérable, a entraîné secondairement son péritoine de revêtement; soit dans le cas de cystocèle secondaire, produite par le mécanisme du glissement. La vessie est en dehors du sac qui contient les anses intestinales.

3° La vessie a un sac complet dans la cystocèle secondaire produite par bascule. La vessie revêtue de son péritoine est contenue dans le même sac que l'intestin hernié, tapissé lui-même de son péritoine d'enveloppe. Dans cette variété, la cystocèle se comporte comme l'entérocèle ordinaire.

Dans le cas de cystocèle primitive, la vessie pourrait à la rigueur posséder un sac propre, mais alors il faudrait admettre que la vessie a basculé primitivement et s'est engagée dans l'orifice inguinal en refoulant, comme le fait une anse intestinale, le péritoine au devant d'elle. Nous ne croyons pas que ce mécanisme ait été observé.

Jusqu'ici, nous avons peu insisté sur la forme que prend la vessie suivant qu'elle est plus ou moins engagée; il est facile de s'en rendre compte. Tantôt elle forme un simple diverticule (J.-L. Petit), tantôt elle est bilobée (Duchaussoy), tantôt enfin elle est complètement sortie de l'abdomen (Krönlein, Leroux).

En résumé :

1° Dans la cystocèle primitive il n'y a pas de sac;

2° Dans la cystocèle secondaire par glissement, il n'y a pas de sac;

3° Dans la cystocèle secondaire par bascule, la vessie possède un sac dans lequel elle s'engage et est contenue au même titre que l'entéro-épiplocèle.

III

Symptômes et diagnostic.

Ce chapitre nous arrêtera peu; nous n'avons que quelques remarques à ajouter à ce que les auteurs ont écrit à ce sujet.

Les symptômes de la cystocèle inguinale diffèrent suivant que la vessie est seule herniée et que la hernie n'offrira qu'un petit volume, ou bien que l'organe hernié en totalité est englobé dans une masse intestino-épiploïque qui en masque les principaux caractères.

Dans le premier cas, on trouve dans l'aine une tumeur plus ou moins volumineuse, indolente, dont l'apparition quelquefois brusque

et douloureuse est le plus ordinairement lente et progressive. Cette tumeur varie de volume aux divers moments de la journée ; elle diminue après la miction. Molle dans l'état de vacuité, elle est tendue et rénitente lorsqu'elle est distendue par l'urine. Il n'y a pas de changement de coloration à la peau. La pression est indolente et détermine, de même que certains changements de position, un besoin d'uriner. A ces symptômes se joignent quelques troubles de la miction, consistant en besoins fréquents d'uriner, ce qui peut tenir à plusieurs causes : dans les hernies de petit volume, l'irritabilité de la vessie ainsi pincée, ou un certain degré de cystite, ou même une simple diminution de capacité, peuvent être invoqués pour expliquer ce symptôme; lorsque la hernie est plus volumineuse et qu'elle se divise en deux poches, la seconde ne se vide pas toujours en même temps que la première, et à peine le malade a-t-il uriné qu'un simple changement de position suffit à provoquer un nouveau besoin de miction. Quelques malades parviennent à vider cette poche en comprimant ou en soulevant avec la main la tumeur herniaire.

Dans ces conditions, le diagnostic est le plus souvent facile; les caractères locaux de la tumeur, joints au trouble de la miction, mettent de suite sur la voie de la nature de la hernie. Dans quelques cas cependant où il n'y avait point de trouble de la miction, la tumeur inguinale a été prise pour une hernie intestino-épiploïque ordinaire. Dans un autre cas, la tumeur, étant dure, irréductible (elle contenait un calcul), a été prise pour un bubon et incisée (fait rapporté par Verdier).

Lorsque la cystocèle est volumineuse et qu'elle coexiste avec une entéro-épiplocèle, le diagnostic en est souvent fort difficile, et la présence de la vessie dans la masse herniaire est méconnue : tel le cas de Krönlein, tel le nôtre. La vessie est en effet englobée dans une masse entéro-épiploïque au milieu de laquelle il est difficile de la distinguer. On donne bien comme caractère différentiel, le changement de volume, la diminution après la miction, mais s'il existe une compression du col vésical comme dans le cas que nous rapportons, il ne s'écoule à chaque miction qu'une faible quantité d'urine, car le malade urine alors par regorgement et en quantité insuffisante pour modifier le volume de la tumeur. La palpation et la percussion peuvent, dit-on, faire soupçonner la présence de la vessie. Si l'on perçoit de la fluctuation et que l'on trouve une vaste zone de matité, le fait est impossible; mais, s'il y a de l'hydrocèle du sac herniaire, les deux symptômes existent. Un signe peut-être aurait quelque valeur : c'est le siège de cette matité. Dans l'hydrocèle du sac, ce sont surtout les parties déclives qui sont molles, fluctuantes

et mates, tandis que la matité vésicale serait plutôt située à la partie supéro-interne de la tumeur, près du pédicule, alors qu'entre les deux se trouve la sonorité intestinale (sonorité relative). Lorsque l'épiplocèle forme une bonne partie de la tumeur, le diagnostic devient encore plus complexe. La pression sur la zone de matité due à la vessie déterminerait l'envie d'uriner.

Quant aux troubles de la miction, dans les grosses hernies, ils devraient toujours faire songer à la cystocèle inguinale; mais en raison de la rétraction de la verge, des tiraillements qu'elle subit, on peut être induit en erreur et n'y point songer. Notre malade accusait, il est vrai, plus que de légers troubles : il éprouvait de notables difficultés à uriner et n'urinait qu'en faisant des efforts, absolument comme dans le cas de rétrécissement de l'urèthre, fait facile à comprendre, puisqu'il n'urinait que par regorgement, le col vésical et l'urèthre étant fortement appliqués et coudés sur la symphyse. Il sera donc indiqué dorénavant de faire le cathétérisme et de s'assurer de l'état du canal et de la situation de la vessie chaque fois qu'un malade atteint d'une énorme hernie inguinale éprouvera des difficultés dans la miction, d'autant plus que les grosses hernies peuvent exister sans déterminer de troubles urinaires.

Il est encore un signe qui nous paraît, dans les grosses hernies avec cystocèle totale, avoir son importance, nous voulons parler de la tension quelquefois douloureuse du périnée avec rétraction de cette région, causée par la traction qu'exercent sur le périnée la prostate et le bulbe fortement attirés derrière la symphyse pubienne. C'est à l'avenir un signe à rechercher.

Enfin le toucher rectal pourrait également fournir d'utiles renseignements; on jugerait, par ce mode d'exploration, du degré d'ascension, d'inclinaison, etc., de la prostate.

IV

Accidents et complications.

Que devient la vessie ainsi herniée? Les détails dans lesquels nous sommes entrés à propos des rapports de la vessie avec le péritoine et le sac herniaire nous faciliteront cette étude.

Quand la vessie herniée est dépourvue de sac, pendant un certain temps, elle reste isolée et facilement réductible; mais lorsque, par suite de son séjour prolongé dans le tissu cellulaire des bourses,

elle a contracté des adhérences dans sa partie dépourvue de péritoine, elle devient irréductible au même titre que le sac herniaire de l'entéro-épiplocèle. Quelquefois, alors même qu'elle est irréductible, elle n'est le siège d'aucun accident; d'autres fois, au contraire, on voit survenir une des complications déjà depuis longtemps signalées par les auteurs, et sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Lorsque la vessie possède un sac péritonéal, elle peut rester au dehors pendant des mois sans contracter d'adhérences; elle se comporte de la même façon que les anses intestinales dans les grosses hernies inguinales. Nous aurions pu chez notre malade obtenir, avec plus ou moins de peine à cause du volume, la réduction de la vessie et de la masse entéro-épiploïque; nous aurions évidemment fait disparaître la hernie, mais nous n'aurions en rien modifié les lésions rénales déjà fort avancées qui ont amené la mort du malade.

D'après Nélaton, la vessie herniée peut devenir le siège d'engorgement par suite de l'oblitération plus ou moins complète de l'orifice de communication avec la cavité principale de la vessie, soit par des matières muqueuses filantes, soit par un petit calcul. Dans ce cas, l'urine contenue dans la poche extérieure ne peut être repoussée dans la poche abdominale; la pression, la situation horizontale ne provoquent plus l'envie d'uriner.

L'inflammation et l'étranglement de la tumeur ont plusieurs fois été observées : Morand [1] en cite un exemple. Duchaussoy [2] rapporte une observation de cystocèle inguinale compliquée d'une entéro-épiplocèle étranglée. Roux prit la tumeur vésicale pour une masse épiploïque dégénérée et en fit l'excision; un jet d'urine s'écoula, et trois jours après le malade était mort. Dans l'observation de Krönlein, on fit également la herniotomie, et, prenant la vessie recouverte de son péritoine pour un second sac herniaire, on allait débrider lorsqu'on reconnut qu'on avait affaire à la vessie.

J.-L. Petit [3] signale parmi les accidents de la cystocèle inguinale les vomissements et le hoquet, « qui, dit-il, viennent plus tard que dans la hernie de l'intestin. » Peut-être ces symptômes sont-ils en rapport avec quelque complication urémique, comme semble l'indiquer la phrase suivante de l'auteur : « La douleur des reins et celle du périnée sont causées par l'inflammation de la vessie qui se communique aux reins par les uretères et au périnée par l'urèthre. La rétention d'urine est un effet de cette inflammation, laquelle, transmise aux reins, empêche la filtration de l'urine. Bornée à l'uretère,

1. Morand, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. II, p. 49.
2. *Bulletin de la Société anatomique*, 1853, t. XXVIII, p. 202.
3. *Loc. cit.*

elle empêche le dégorgement de la vessie, ou enfin, bornée au col de la vessie, elle empêche l'écoulement de son urine au dehors. »

L'urémie par rétention d'urine et hydronéphrose paraît être une complication fort rare de la cystocèle inguinale, qui ne peut évidemment survenir que dans les hernies volumineuses, lorsque le bas-fond vésical est entraîné au delà de l'orifice inguinal et qu'il y a compression des deux uretères, ou bien encore lorsque, la vessie ayant totalement basculé au dehors, il se produit un coude et une forte compression sur la symphyse pubienne au niveau de l'origine de l'urèthre. La rétention d'urine est complète, le malade n'urine que par regorgement, et on voit se développer les altérations rénales qui bientôt sont l'origine d'une urémie mortelle. Une complication évidemment moins rare et signalée depuis longtemps est la formation de calculs dans le diverticulum vésical. J.-Dominique Sala, J.-L. Petit, Pott [1] en ont vu des exemples.

La présence du calcul dans le diverticulum n'est quelquefois pas suivie d'accidents : tel est le cas cité par Verdier, où la tumeur fut prise pour un bubon indolent et incisée par le chirurgien; tel cet autre de Dominique Sala, où la hernie et la pierre ne furent constatées qu'à l'autopsie. D'autres fois, on a vu le calcul amener la perforation de la vessie et la pierre sortir à l'extérieur. Stalpart van der Wiel [2] en cite deux exemples.

La connaissance de ces accidents permet de déduire facilement le pronostic de la cystocèle.

Traitement.

Le traitement de la cystocèle inguinale variera suivant les divers cas.

1° La cystocèle est peu étendue et réductible. Le taxis permettra la rentrée facile du viscère hernié, et une simple pelote maintiendra la réduction.

2° La cystocèle est irréductible, *mais peu volumineuse*, et ne cause pas d'accidents. Il faut alors la maintenir et la protéger au moyen d'une pelote concave. Un point fort important est d'éviter autant que possible le séjour prolongé de l'urine dans ce diverticulum; il faudra donc recommander au malade d'uriner en pressant légèrement et en soulevant la tumeur. Le cathétérisme pourrait

1. Pott, *Œuvres chirurgicales*, t. I, p. 488, 1777.
2. *Obs. rares de médecine*, t. I, p. 359-361, 1758.

évacuer plus complètement la tumeur. Enfin, lorsque l'évacuation est complète, une légère compression l'empêchera de se distendre de nouveau et d'acquérir un volume plus considérable.

3° Lorsque la cystocèle est volumineuse, que la vessie paraît être herniée en totalité, il faut, nous le croyons, intervenir avant l'apparition d'accidents, car dans ces cas, par suite de la rétention incomplète d'urine causée par le déplacement de la vessie et de ses annexes, il se développe du côté des reins des lésions qu'une intervention trop tardive rendra irréparable.

4° La hernie de la vessie est irréductible et devient le siège d'accidents d'inflammation ou d'étranglement; il faut intervenir. On essayera d'abord le taxis avec chloroforme. Si la réduction est toujours impossible, on ponctionnera la poche vésicale avec un trocart capillaire; on en videra le contenu et on tentera de nouveau la réduction. Si tous ces moyens échouent, il faudra agir comme dans le cas de hernie étranglée ordinaire.

Il est bien évident que, dans notre observation, alors même que le diagnostic eût été posé, aucun traitement n'aurait pu se montrer efficace.

REVUE GÉNÉRALE

DU ROLE DES MICROBES
DANS LA GENÈSE DES MALADIES
D'APRÈS LES TRAVAUX DE PASTEUR

Par Ch. TALAMON
Interne des hôpitaux.

Depuis le jour où, renversant la théorie de Liebig sur la nature des fermentations, Pasteur a montré que les véritables agents de ces phénomènes étaient des organismes inférieurs, des êtres vivants, qui, placés dans des conditions spéciales, provoquaient pour vivre la décomposition de la substance fermentescible destinée à leur servir d'aliment, une révolution a commencé dans le domaine des sciences biologiques, révolution dont nous voyons aujourd'hui se développer d'un progrès lent, mais sûr, les conséquences nécessaires sur le terrain de la pathologie. La doctrine des germes dans les maladies, en effet, n'est que le corollaire de la théorie des ferments animés dans la fermentation. La liaison des deux choses est si vraie qu'à la théorie de Liebig sur la fermentation correspond une théorie pathogénique des maladies contagieuses, la théorie des virus, aussi bien qu'à celle de Pasteur correspond la théorie des germes[1]. Et déjà, au milieu du XVIIe siècle, le célèbre philosophe Robert Boyle, pénétrant cette corrélation intime des deux ordres de phénomènes, écrivait cette phrase remarquable : « Celui qui pourra sonder jusqu'au fond la nature des ferments et de la fermentation sera sans doute beaucoup plus capable qu'un autre de donner une juste explication de divers phénomènes morbides (aussi bien des fièvres que d'autres affections), phénomènes *qui ne seront peut-être jamais*

1. D'après Liebig, le ferment est une substance excessivement altérable, qui se décompose et qui excite la fermentation par suite de l'altération qu'elle éprouve elle-même, en ébranlant par communication et désassemblant le groupement moléculaire de la matière fermentescible. Là, d'après lui, est la cause première de toutes les fermentations et l'origine de la plupart des maladies contagieuses.

bien compris sans une connaissance approfondie de la théorie des fermentations[1]. »

Il ne faudrait point toutefois pousser à l'extrême cette assimilation et vouloir admettre la démonstration de la théorie des ferments comme preuve de la vérité de la doctrine pathologique. Dans des études de ce genre, trois choses sont à considérer : 1° l'existence du ferment ; 2° le rapport de cause à effet entre sa présence et les phénomènes dont il est témoin ; 3° son mode d'action. Pour que la démonstration fût complète, il faudrait que ces trois points fussent nettement déterminés. Les deux premiers paraissent l'être d'une manière incontestable pour un certain nombre de fermentations pathologiques aussi bien que purement chimiques; le troisième reste à l'état d'hypothèse. Pasteur le regarde comme démontré d'une manière générale ; c'est là ce qui constitue sa théorie de la fermentation. Mais cette théorie est-elle applicable directement aux phénomènes morbides? En d'autres termes, le microbe du choléra des poules, par exemple, agit-il à la manière du ferment alcoolique? C'est ce que Pasteur, se bornant à mettre en évidence la relation de cause à effet entre l'organisme microscopique et la maladie, s'est bien gardé d'affirmer.

Mais, si le mode d'action intime des microbes[2] dans l'organisme reste en somme à établir, il n'en est pas moins vrai que c'est par l'étude des phénomènes qu'ils provoquent dans les diverses substances fermentescibles que l'on a acquis et que l'on peut encore acquérir les notions les plus nettes sur ces organismes. La pathologie comparée, la pathologie des animaux nous fournit alors, avec un vaste champ d'expérimentation, le moyen de constater leur mode de développement, de nutrition, d'action dans les liquides et les tissus vivants. Elle nous montre en effet des maladies spécifiques analogues aux maladies infectieuses de l'homme, propres à certaines variétés d'animaux chez lesquels l'expérimentation sera décisive. Ce sont ces maladies des espèces animales dont il faut approfondir et connaître les causes avant d'aborder l'étude des maladies humaines. Telle est la voie qu'a suivie Pasteur depuis 1857 ; des microbes de la fermentation normale alcoolique, tartrique, butyrique, il a passé à l'étude des microbes qui modifient ces fermentations et provoquent les altérations du vin et de la bière. Par ses admirables recherches sur les maladies des vers à soie, il a pénétré dans le domaine de la pathologie animale. Ses travaux sur la bactéridie du charbon, sa récente communication sur le choléra des poules, montrent tout ce qu'on est en

1. Robert Boyle, *Essai de physique pathologique*, cité par Tyndall (*Revue scientifique*, février 1877, p. 796).

2. Nous adoptons le terme de *microbe*, proposé par Sédillot et accepté par Pasteur, de préférence à tout autre, microzoaire, microphyte, micrococcus, parce qu'il ne préjuge en rien de la nature de ces êtres placés aux dernières limites du monde animé. La plupart les rangent parmi les végétaux ; d'autres, et parmi eux Pasteur, qui d'ailleurs n'attache à cette question qu'une importance secondaire, considèrent encore certains d'entre eux comme des animaux. Hæckel en fait un règne à part, intermédiaire entre les deux règnes animal et végétal : ce serait le règne des protistes.

droit d'attendre d'une étude analogue des autres maladies infectieuses des animaux, conduite avec la même sévérité expérimentale. Il se trouvait ainsi amené à tenter la solution de quelques-uns des problèmes les plus compliqués de la pathologie humaine. C'est au moment où, se hasardant sur ce terrain difficile, il essaye de jeter quelque jour sur le chaos des affections septicémiques, que nous avons cru utile de rassembler les éléments antérieurs de son œuvre pour permettre à chacun de juger, en tout état de cause, de la valeur de la tentative et des mérites de son auteur. Tout se tient dans cette œuvre ; qu'il s'agisse du ferment alcoolique, du vibrion de la putréfaction ou du microbe du choléra des poules, les expériences se soutiennent et se complètent les unes les autres. Cet ensemble de preuves et d'arguments, il faut le connaître, pour le défendre aussi bien que pour le combattre ; en appréciant la variété des observations, la rigueur des expériences, la sobriété des déductions, on comprendra qu'on peut sans doute lutter contre la théorie des germes à armes égales, c'est-à-dire par l'expérimentation, mais qu'il n'est plus possible de se contenter, pour essayer de la réfuter, de dénégations, de considérations et de raisonnements fondés sur des conceptions *a priori* de la maladie et de la lésion et sur des idées nosologiques en voie d'effondrement.

Comme l'indique le titre de ce travail, c'est donc uniquement au résumé de l'œuvre de Pasteur que nous voulons nous restreindre. Il ne sera question ici qu'accidentellement des recherches des Allemands, des Anglais ou des autres savants français sur le même sujet. Sans doute les travaux de Hallier, de Cohn, de Billroth, de Klebs, de Burdon Sanderson, de Klein, de Chauveau, sont remplis d'intérêt et apportent un appui considérable à la théorie de Pasteur ; mais nous ne pouvons ni ne voulons les discuter dans cette revue. On en trouvera l'analyse fort complète dans le travail de M. Nepveu, publié dans la *Revue des sciences médicales* [1]. D'ailleurs, si nombreuses que soient les recherches des Allemands, elles ne démontrent en réalité qu'un point, des plus importants il est vrai : l'existence du microbe dans la plupart des maladies infectieuses. Elles n'établissent pas le rapport de cause à effet ; l'injection des matières varioliques, rubéoliques, faite à des lapins, à des cobayes, produit chez ces animaux la septicémie, mais non la variole ou la rougeole ; pourquoi ? C'est que le microbe de la septicémie, comme on le verra plus loin, n'est probablement qu'un des microbes de la putréfaction, et que, certaines conditions étant données, il se développe partout, tandis que le microbe spécial de la variole réclame sans doute un terrain particulier, l'organisme humain. Tant qu'on se bornera à prendre le lapin et le cobaye comme réactifs uniques de toutes les maladies, on n'arrivera à aucun résultat démonstratif. Croit-on qu'en injectant à un lapin le corpuscule de la pébrine on déterminerait chez cet animal la maladie dont meurent les vers à soie ? Le microbe de la fermentation alcoolique

1. Nepveu, *Des bactéries et de leur rôle pathogénique*. (*Rev. des sc. méd.*, 1878, t. XI et XII).

produit-il la fermentation butyrique ? Il faut, pour que l'organisme germe, végète ou se multiplie, un milieu approprié. Le liquide nécessaire à la nutrition et au développement de l'*Aspergillus niger* ne contient pas moins de douze substances différentes, comme l'ont montré les recherches minutieuses de M. Raulin. Comment admettre que le lapin soit approprié au développement des microbes de toutes les maladies ? Le parti le plus sage pour le moment est d'étudier dans chaque espèce animale les maladies propres à cette espèce. C'est par cette manière de faire que les notions les plus précises ont été obtenues. Trouvera-t-on un jour l'animal réactif de chaque maladie humaine ? C'est un desideratum qu'on doit se borner à indiquer.

I

Des *microbes dans les fermentations et de leurs conditions d'existence.*

Théorie ancienne de la fermentation. — Premiers travaux de Pasteur sur cette question. — Le ferment est un être animé. — Son germe vient de l'atmosphère. — Ferment lactique, alcoolique, tartrique. — Certains êtres sont susceptibles de vivre sans gaz oxygène libre. — Vibrion butyrique. — Microbes aérobies et microbes anaérobies. — Les aérobies peuvent devenir anaérobies. — Ces derniers sont les ferments vrais. — Nature de ces organismes; peu d'importance actuelle de la question. — Adversaires de Pasteur. — Génération spontanée. — Ferment alcoolique soluble de Claude Bernard. — Traube et Brefeld. — Existence permanente des microbes à l'état de germes dans l'air, dans l'eau. — Mode de dissémination dans l'atmosphère, sur les objets. — La transformation des germes n'existe pas. — Conditions de développement. — Composition des milieux. — Température.

Avant d'aborder la partie pathologique proprement dite de notre sujet, il importe de préciser aussi brièvement que possible ce que Pasteur entend par le mot fermentation, la manière dont il comprend le rôle des organismes-ferments, enfin le mode de développement et l'origine de ces êtres, cause première des phénomènes dont les liquides fermentescibles sont le siège.

On admettait autrefois, avec Berzelius, Mitscherlich, Liebig, que les fermentations sont des phénomènes de contact, des phénomènes de mouvement communiqué par une matière albuminoïde essentiellement altérable. Toutes les théories s'accordaient pour rejeter l'idée d'une influence quelconque de l'organisation et de la vie dans la cause de ces phénomènes. C'étaient là les doctrines qui régnaient dans la science quand Pasteur commença ses recherches sur les fermentations. Dès ses premières communications à l'Académie des sciences en 1857, rompant ouvertement avec les idées reçues, il posa en principe que toute fermentation proprement dite est un acte corrélatif d'un phénomène vital, de la nutrition d'un être vivant qui se développe et se multiplie aux dépens de la matière fer-

mentescible[1]. « Le ferment n'est pas une substance morte, sans propriétés spécifiques déterminées. C'est un être dont le germe vient de l'air. Ce n'est pas une matière albuminoïde que l'oxygène de l'air a altérée. La présence des matières albuminoïdes est une condition indispensable à toute fermentation, parce que le ferment a besoin d'elles pour vivre. Elles sont nécessaires à titre d'aliment du ferment. Le contact de l'air à l'origine est également une condition indispensable des fermentations, mais c'est à titre de véhicule des germes des ferments[2]. » Ainsi, non seulement le ferment est un être animé, mais son germe existe dans l'atmosphère. Ce second point, qui ne va pas cesser de lui être contesté pendant vingt ans, Pasteur l'affirme et ne se lasse pas de le démontrer par les expériences les plus variées et les plus rigoureuses[3]. La difficulté est d'isoler ces germes et d'obtenir la production individuelle des divers ferments. Le plus souvent, l'aliment qui convient aux uns permet le développement des autres ; de là les phénomènes les plus compliqués et les plus changeants. Mais réussit-on à dégager un de ces ferments, à l'obtenir en quelque sorte à l'état de pureté, la transformation chimique qui lui correspond s'accomplit alors avec une netteté et une simplicité remarquables. C'est ainsi que Pasteur décrit, à côté de la levure alcoolique, le ferment lactique, le ferment tartrique[4].

Jusqu'à ce moment, la fermentation lui apparaissait comme un simple phénomène de nutrition de ces divers organismes. En étudiant la fermentation butyrique, il entrevit un fait nouveau qui sert de base à sa

1. *Sur la fermentation appelée lactique* (*Bull. de l'Acad. des sciences*, 1857, p. 913). — *Sur la fermentation alcoolique* (*Ibid.*, 1858, p. 179). — *Mém. sur la fermentation de l'acide tartrique* (*Ibid.*, p. 615). — *Production constante de glycérine dans la fermentation alcoolique* (*Ibid.*, p. 857). — *Nouvelles recherches sur la fermentation alcoolique* (*Ibid.*, 2e semestre, p. 224). — *Nouveaux faits concernant l'histoire de la fermentation alcoolique.* (*Ibid.*, p. 1011). — *Nouveaux faits pour servir à l'histoire de la levure lactique.* (*Ibid.*, 1859, p. 337). — *Nouveaux faits concernant la fermentation alcoolique* (*Ibid.*, p. 640). — *Nouveaux faits relatifs à la fermentation alcoolique; cellulose et matières grasses de la levure constituées aux dépens du sucre* (*Ibid.*, p. 735). — *Note sur les remarques présentées par M. Berthelot sur la fermentation alcoolique de la levure de bière.* (*Ibid.*, p. 737). — *Mémoire sur la fermentation alcoolique* (*Ibid.*, p. 1149).

2. *De l'origine des ferments.* (*Bull. Acad. sc.*, 1860, t. L, p. 853).

3. *Expériences relatives aux générations spontanées.* (*Acad. des sc.*, 1860, t. L, p. 303). — *Nouvelles expériences relatives aux générations dites spontanées* (*Ibid.*, t. LI, p. 348 et p. 675). — *Mém. sur les corpuscules organisés qui existent en suspension dans l'atmosphère* (*Annales de chimie et de physique*, 1862, t. 64, p. 12).

4. Le ferment *lactique* est formé de petits globules ou de petits articles très courts, isolés ou en amas constituant des flocons irréguliers. Ses globules, beaucoup plus petits que ceux de la levure de bière et assez semblables à ceux du *mycoderma aceti*, sont agités du mouvement brownien. — Le ferment *tartrique* est formé de petites tiges ou de granulations de petit diamètre réunies en amas irréguliers. Un examen plus attentif montre que cette réunion de granules est due à un enchevêtrement de filaments constitués par des granulations disposées comme des grains de chapelet. Le diamètre de ces granulations est sensiblement le même que celui de la levure lactique, et l'aspect général de ces deux productions au microscope offre de grandes analogies.

conception générale de la fermentation. Le ferment qui transforme le sucre, la mannite, l'acide lactique en acide butyrique, n'est plus un végétal analogue à la levure alcoolique, lactique, etc. C'est une variété de *vibrion*, dont Pasteur donne la description suivante : « Ce sont de petites baguettes cylindriques arrondies à leurs extrémités, ordinairement droites, isolées ou réunies par chaînes de deux, trois, quatre articles et quelquefois davantage. La largeur de ces vibrions est de 0,002 μ en moyenne; leur longueur, de 0,002 μ à 0,02; ils avancent en glissant; leur corps reste rigide ou éprouve de légères ondulations; ils pirouettent, se balancent ou font trembler vivement la partie antérieure ou postérieure de leur corps. Ils se reproduisent par fissiparité. On les dirait souvent formés d'une suite de grains ou d'articles très courts à peine ébauchés; ce sont sans doute les premiers rudiments de ces petits animaux [1]. » La particularité singulière, le caractère spécial de ces vibrions est de vivre et de se multiplier à l'infini sans air et sans oxygène libre. Et non seulement ils vivent sans air, mais l'air les tue. En faisant passer dans le liquide qui les contient un courant d'acide carbonique pur pendant un temps quelconque, on ne modifie en rien leurs conditions de vie et de reproduction. Au contraire, un courant d'air atmosphérique, traversant le liquide pendant une heure ou deux seulement, les fait tous périr, et la fermentation butyrique liée à leur existence est aussitôt arrêtée. Le pouvoir-ferment semblait donc attaché, pour le vibrion butyrique, à la vie sans air. Le même fait fut reconnu vrai quelque temps après pour le vibrion de la fermentation du tartrate de chaux [2]. La constatation de ce phénomène nouveau conduisait Pasteur à se demander s'il n'existait pas une relation entre la propriété d'être ferment et la faculté de vivre sans air. Nous ne saurions entrer dans le détail des expériences qui ont rendu évidente pour lui cette relation. Mais on peut résumer en quelques lignes les conclusions qui servent de fondement à toute sa théorie de la fermentation.

N'ayant d'abord en vue que les fermentations provoquées par les organismes inférieurs, Pasteur s'exprimait ainsi : « A côté des êtres connus jusqu'à ce jour, qui ne peuvent respirer et se nourrir qu'en assimilant du gaz oxygène libre, il y aurait une classe d'êtres dont la respiration serait assez active pour qu'ils pussent vivre en dehors de l'influence de l'air, en s'emparant de l'oxygène de certaines combinaisons, d'où résulterait pour celles-ci une décomposition lente et progressive. Cette deuxième classe d'êtres organisés serait constituée par les ferments, de tout point semblables aux êtres de la première classe, vivant comme eux, assimi-

1. *Animalcules infusoires vivant sans gaz oxygène libre et déterminant des fermentations* (*Acad. des sc.*, 1861, t. LI, p. 344). — *Expériences et vues nouvelles sur la nature des fermentations* (*Ibid.*, 1861, t. LII, p. 1260).

2. *Nouvel exemple de fermentation déterminée par les animalcules infusoires pouvant vivre sans gaz oxygène libre et en dehors de tout contact avec l'air atmosphérique* (*Acad. des sc.*, 1863, t. LVI p. 416).

lant à leur manière le carbone, l'azote et les phosphates, et comme eux ayant besoin d'oxygène, mais différant d'eux en ce qu'ils pourraient, à défaut de gaz oxygène libre, respirer aussi du gaz oxygène enlevé à des combinaisons peu stables. » Le fait de la nutrition de ces êtres sans consommation de gaz oxygène libre est donc le fait caractéristique de toutes les fermentations proprement dites. Mais la propriété d'être ferment n'est pas une propriété permanente de ces êtres; elle est liée à la présence ou à l'absence du gaz oxygène libre. La levure alcoolique peut vivre et se développer sans être ferment, absorbant l'oxygène, dégageant l'acide carbonique. D'autre part, les *mucors*, les *mucédinées* et autres moisissures, dont la vie à l'air libre est la manière d'être habituelle, deviennent ferments et décomposent le sucre si on les plonge, à l'abri de l'air, dans un liquide fermentescible sucré. Généralisant encore davantage, Pasteur, confirmant les recherches de Lechartier et Bellamy sur la fermentation alcoolique des fruits, a montré que l'introduction d'un ferment extérieur était ici inutile; dans ce cas, le ferment est la cellule même du parenchyme du fruit, accomplissant un travail chimique à l'abri de l'air. Et il en arrive à cette formule générale : « Tout être, tout organe, toute cellule, qui a la faculté d'accomplir un travail chimique sans mettre en œuvre du gaz oxygène libre, provoque aussitôt des phénomènes de fermentation. » Ou plus simplement : « Partout où il y a vie sans air, il y a fermentation; partout où il y a fermentation, il y a vie sans air [1]. »

Ainsi, il existe deux grandes classes d'êtres microscopiques : les uns, *aérobies*, incapables de vivre en dehors de la présence du gaz oxygène libre; les autres, *anaérobies*, pouvant se multiplier à l'infini en dehors du contact de ce gaz. Ces derniers représentent les ferments, et leur mode de nutrition à l'abri de l'oxygène constitue la fermentation véritable. Les aérobies peuvent, il est vrai, donner lieu à des phénomènes de décomposition à l'aide de l'oxygène qu'ils empruntent à l'air atmosphérique et qu'ils fixent sur les substances avec lesquelles ils sont en contact; mais ce sont là des phénomènes de simple oxydation et non une fermentation vraie, d'après la définition de Pasteur; telle est par exemple la transformation de l'alcool en acide acétique, par le *mycoderma aceti*, essentiellement aérobie, transformation appelée à tort fermentation acétique.

Quelle est la nature de ces êtres, aérobies ou anaérobies? Sont-ce des animaux ou des végétaux? On a vu que Pasteur admettait que les levures alcoolique, lactique, tartrique sont de nature végétale ; que les vibrions, au contraire, sont des animalcules infusoires. Aujourd'hui, se fondant surtout sur des réactions chimiques, la plupart des naturalistes rangent tous ces organismes parmi les végétaux. Pasteur, sans rien affirmer toutefois, incline encore à considérer les vibrions comme des animaux.

1. *Discussion sur la fermentation* (*Bull. Acad. de médecine*, 1879, p. 252).

Et il est certain que, étant donné que les caractères distinctifs fournis par les partisans de la nature végétale de ces êtres ne sont pas absolus [1], il est difficile, à voir par exemple les mouvements du *vibrio repens* au milieu des globules du sang, de ne pas pencher un peu vers l'opinion de Pasteur. D'ailleurs, comme il le fait remarquer avec beaucoup de raison, peu importe en somme pour le moment, quoi qu'en ait dit le professeur Robin [2], la place exacte de ces organismes dans l'échelle des êtres. Cette question de classification est prématurée. Le point essentiel, actuellement, est de déterminer le rôle et le mode d'action des microbes dans les phénomènes chimiques ou pathologiques; que la science parvienne un jour à préciser au juste leur nature intime, qu'elle en fasse des végétaux, qu'elle confirme la nature animale des uns, la nature végétale des autres, qu'elle les range avec Hæckel dans un règne à part, intermédiaire aux deux autres, les faits démontrés en ce qui concerne leurs conditions d'existence et de nutrition n'en subsisteront pas moins avec toutes leurs conséquences.

Or, à ce point de vue fondamental du rôle des microbes et de leurs conditions de nutrition, les adversaires de Pasteur peuvent se diviser en deux catégories : les uns refusent au microbe le rôle actif qu'il leur a attribué; les autres admettent l'existence d'un ferment organisé, mais repoussent l'idée de la vie sans air. Les théories de la première catégorie aboutissent toutes, en dernière analyse, à l'hypothèse de la génération spontanée. Nous n'avons pas besoin de rappeler ici en détail les expériences bien connues par lesquelles Pasteur a toujours victorieusement réfuté toutes les objections et toutes les affirmations de ses contradicteurs. Qu'il s'agisse d'une matière fermentescible quelconque, de l'urine, du sang, jamais la fermentation ne se produit au contact de l'air quand cet air est purifié des germes qu'il tient en suspension. L'expérience de la chambre à air de Tyndall confirme d'une manière plus saisissante encore les résultats obtenus par Pasteur à l'aide de ses ballons. — « Si dans tous les cas, conclut Tyndall, vous voyez la poussière produire infailliblement les bactéries, tandis que jamais ni l'air dépourvu de germes, ni les décoctions elles-mêmes, ni les deux réunis ne peuvent les produire, votre déduction sera tout simplement irréfutable, à savoir que la poussière de l'air contient les germes de la production. Je répète qu'il n'y a pas, dans les sciences expérimentales, une déduction plus certaine que celle-ci. En présence de tels faits, pour me servir d'une expression que je trouve dans un article des *Philosophical Transactions*, ce serait

1. Voir pour cette question de classification, Guillaud, *Les ferments figurés*. Th. agrég. Paris, 1876. — Amagat. *Caractères communs et différentiels des animaux et des végétaux inférieurs*. Th. agrég., Paris, 1878. — L'article *Bactéries* de Davaine dans le *Dict. encyclop.* — Magnin, *Des bactéries*. Paris, 1878.

2. Robin, *Sur la nature des fermentations* (*Journ. de l'anatomie*, juillet et août 1875). — *Id. Remarques sur les fermentations bactériennes*. Journ. de l'anatomie, 1879, p. 465.

simplement monstrueux d'affirmer que les bactéries sont produites par génération spontanée [1]. » Il n'y a pas de preuves expérimentales de la génération spontanée. Toutes celles qu'ont produites ses partisans ont été réduites à néant par Pasteur, qui a toujours su en trouver et en démontrer le point faible et la cause d'erreur [2]. On peut dire hardiment que tant que, en se plaçant dans les conditions indiquées par Pasteur et par Tyndall, on ne sera pas parvenu à déterminer la naissance d'un organisme vivant ou le début d'une fermentation, la théorie de Pasteur restera inébranlablement vraie.

Les notes posthumes de Claude Bernard sur la fermentation alcoolique, publiées par M. Berthelot, ont paru à quelques-uns, vu la grande autorité de l'expérimentateur, un argument sérieux contre les idées de Pasteur [3]. Bernard explique la fermentation du jus de raisin par un ferment alcoolique soluble existant dans le raisin mûr. La preuve qu'il invoque et sur laquelle il aime à revenir, sans qu'elle ne le satisfasse jamais complètement, consiste à écraser des grains de raisins mûrs, sains ou pourris, à les exprimer et à les filtrer jusqu'à parfaite limpidité, puis à comparer les quantités d'alcool fournies par les liquides, d'une part après leur filtration, de l'autre au bout de quarante-huit heures environ. Il trouve que, dans cet intervalle de temps, l'alcool augmente. Malheureusement, au moment où il a assez attendu pour constater cette formation nouvelle d'alcool, la levure se montre également d'ordinaire, et il redevient plein d'hésitation. Pasteur, reprenant les observations de Cl. Bernard, a montré que la production de l'alcool était due non à un ferment soluble hypothétique, mais aux germes de levure qui existent à la surface des raisins mûrs et qui, dans les expériences de Bernard, passaient

1. Tyndall, *La fermentation et ses rapports avec les phénomènes morbides* (*Rev. scient.*, février 1877, p. 789).

2. Voir la réfutation des expériences les plus récentes faites sur ce sujet (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1875, p. 193), et en particulier les expériences qui démontrent l'erreur de Bastian.

L'exemple suivant montre combien les causes d'erreur sont nombreuses, et combien la réserve est prudente dans l'interprétation des expériences. M. Schutzenberger, auquel on doit des travaux intéressants sur les fermentations, a fait cette observation curieuse; il prend une plante aquatique, l'*Elodea Canadensis*, et la place dans l'eau sucrée ; vingt-quatre heures après, des gaz se dégagent de la feuille, et le liquide devient acide. Cette acidité augmente peu à peu, et on constate que le liquide contient de l'acide butyrique. Il s'est fait là une véritable fermentation. M. Schutzenberger cherche dans le liquide les vibrions signalés par Pasteur comme les agents actifs de la fermentation butyrique ; il n'en trouve pas. La fermentation semblait donc produite dans ce cas sans l'intervention de microbes. M. Schutzenberger l'attribua à la transformation des éléments mêmes de la feuille. L'expérience, répetée en présence de Pasteur, donna des résultats tout différents. Le liquide ne contenait pas de vibrions ; mais ces vibrions existaient à la surface de la feuille. L'eau sucrée ne leur fournissant pas les matières azotées ou phosphatées nécessaires à leur nutrition, ils se fixent à la feuille, où ils trouvent ce qu'il leur faut pour vivre. C'étaient donc bien eux et non les cellules de la feuille qui étaient les véritables agents de la fermentation.

3. Cl. Bernard, *La fermentation alcoolique* (*Rev. scient.*, juillet 1879, p. 49).

toujours à travers ses filtres [1]. La levure apparaît sur les grappes au moment où les raisins mûrissent. Il n'en existe pas quand les raisins sont à l'état de verjus. En soustrayant les grappes aux poussières extérieures pendant la durée de la végétation et de la maturation des grains, et en pratiquant l'écrasement dans des vases bien purgés des germes de levures alcooliques, la fermentation ne doit pas se produire [2]. C'est là ce que Pasteur avait prévu dans ses *Études sur la bière*, et c'est ce qu'il a réalisé pour répondre aux expériences de Bernard. Certains pieds de vigne furent enfermés dans des serres vitrées bien closes; on entoura un certain nombre de grappes de coton porté préalablement à la température de 150 à 200 degrés. Or tous les tubes contenant des grains de raisins mûris en plein air fermentaient par les levures, après trente-six ou quarante-huit heures de séjour dans une étuve chauffée à 25 ou 30°. Pas un, au contraire, des tubes contenant les grains des grappes recouvertes de coton, n'entra en fermentation, et il en fut de même, à une exception près, pour les grains des grappes mûries librement dans les serres vitrées. C'est donc bien la levure végétant à la surface du grain de raisin qui produit la fermentation. Si l'on s'oppose à l'apport par l'air de ces germes au moment de la maturation, le jus de raisin obtenu par écrasement et abandonné à lui-même ne fermente pas dans ces conditions. Si la théorie de Cl. Bernard était vraie, il devrait y avoir, par l'action du ferment soluble, production d'alcool; Pasteur n'en a jamais constaté. La question du ferment soluble est donc jugée; ce ferment n'existe pas là où Bernard a cru le découvrir.

La théorie de la vie sans air comme condition de la fermentation vraie a rencontré aussi un certain nombre d'adversaires. Les expériences invoquées à l'encontre de la théorie de Pasteur sont-elles probantes? Ce n'est pas à nous à en décider. Un fait à méditer, c'est que Brefeld et Traube, en Allemagne, après avoir nié formellement que la levure de bière pût se multiplier sans air, sont revenus, à la suite de nouvelles expérieuces, sur cette première opinion et ont reconnu que l'existence anaérobie de la levure était indiscutable. Tous les contradicteurs de Pasteur viendront-ils ainsi un jour à résipiscence? Il est bon en tout cas de rappeler, à titre de criterium d'observations trop souvent publiées et accueillies sans contrôle sérieux, les paroles suivantes de l'éminent expérimentateur : « Dans cet ordre de faits, on est vite porté à croire qu'on a découvert quelque chose de nouveau; mais il ne faut pas se contenter de faire une ou deux expériences, quelques observations ; il faut les répéter maintes et maintes fois, en prenant les précautions les plus minutieuses. Ce n'est qu'à cette condition qu'on arrive à des lois dégagées de toute cause d'erreur ou d'incertitude. Il est pénible de se donner en exemple. Mais peut-être en ai-je acquis le droit ou l'excuse, moi qui, depuis dix-

1. Pasteur, *Examen critique d'un écrit posthume de Claude Bernard sur la fermentation alcoolique* (*Acad. de méd.*, 1878, p. 1182). — Voir la discussion entre Pasteur et M. Berthelot. — *Acad. des sc.*, janv.-fév. 1879.

2. Pasteur, *Etudes sur la bière*. 1876.

huit ans, étudie ces mêmes questions. Or, en mettant en pratique les préceptes dont je parle, il ne m'est pas arrivé une seule fois d'être contredit sérieusement, quoique je l'aie été pour ainsi dire sans cesse [1]. »

Ainsi nous pouvons admettre que la fermentation est le résultat d'un mode de nutrition de la cellule, vivant en dehors du contact du gaz oxygène libre. Des microbes, les uns sont essentiellement anaérobies, c'est-à-dire que la vie sans air est pour eux une condition indispensable de leur existence; le contact de l'oxygène libre les brûle; les autres sont essentiellement aérobies; mais l'usage de l'oxygène de l'air est seulement nécessaire et non indispensable à leur existence; privés de cet oxygène, ils cherchent à s'en procurer en attaquant et en dédoublant les substances qui en renferment dans leurs combinaisons; ils sont à la fois aérobies et anaérobies [2].

Etudions maintenant la provenance de ces êtres aérobies ou anaérobies et les conditions qui favorisent ou empêchent leur développement. L'air est le grand réceptacle de tous ces organismes; ils y existent à l'état de germes. Ils se trouvent aussi dans l'eau; les recherches de Burdon-Sanderson ont établi qu'aucune eau n'en est exempte. Pasteur et Joubert les ont aussi rencontrés à profusion dans l'eau de la Seine [3]. Ces germes, que le microscope ne permet pas de différencier, qu'il ne permet même pas toujours de voir, et dont il n'est possible de déterminer la nature que par la culture dans un milieu approprié, suivant la méthode de Pasteur, existent pour tous les microbes. On croyait autrefois que les vibrions ne se reproduisaient que par fissiparité. Il est démontré aujourd'hui qu'ils ont deux modes d'existence : l'un, que l'on peut appeler l'état adulte, dans lequel ils vivent et se reproduisent sous forme de bâtonnets ou de filaments; l'autre, l'état embryonnaire, dans lequel ils prennent la forme de corpuscules ovales, de noyaux très réfringents, de kystes, constituant les germes des nouvelles générations de filaments

1. Pasteur, *Acad. de méd.*, 1875, p. 196.

2. Pasteur l'a démontré pour les mucédinées aussi bien que pour les levures. L'expérience suivante est le type des expériences qui prouvent le fait. Répandez, dit Tyndall, les spores du *Penicillium glaucum* à la surface d'un liquide fermentescible, préalablement bouilli, afin de détruire tout autre germe qu'il pourrait contenir ; laissez ce mélange au contact d'un air purifié ; le *Penicillium* poussera rapidement, envoyant dans le liquide de longs filaments et fructifiant à sa surface. Analysez le liquide à différentes époques de la croissance du germe, vous n'y trouverez jamais la plus petite trace d'alcool. Mais submergez profondément la plante, enfoncez-la au sein du liquide, où la quantité d'oxygène libre ne suffit plus à ses besoins ; elle se procurera de l'oxygène en décomposant le sucre, elle agira comme ferment, et l'on trouvera de l'alcool au nombre des résidus de la décomposition. — Voir, pour tout ce qui concerne ces faits, aussi bien que les conditions de nutrition des microbes, le remarquable article de M. Duclaux sur les fermentations, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, p. 155 et suivantes.

3. Pasteur et Joubert, *Sur les germes des bactéries en suspension dans l'atmosphère et dans les eaux* (*Acad. des sciences*, 1877). — Burdon-Sanderson, *Journ. o micros. science*, octobre 1871. — Voir aussi Miquel, *Des poussières organisées en suspension dans l'atmosphère* (*Acad. des sciences*, juin 1878).

actifs. C'est Pasteur qui le premier a observé et décrit, en 1868, ce deuxième mode de reproduction, dans ses études sur les vibrions de la flacherie, comme nous le verrons plus loin. Koch l'a mis en évidence en 1876, pour la bactéridie du charbon; il a été indiqué depuis pour les diverses espèces de vibrions.

Il ne faudrait point croire pourtant que ces germes se trouvent partout et constamment en suspension dans toutes les régions de l'atmosphère. « La nature des germes en suspension dans l'air, dit Pasteur, est loin d'être aussi variée qu'on se plaît à l'imaginer sous l'empire d'une interprétation arbitraire et fautive des discussions de ces quinze dernières années. A moins d'être fort agité, l'air ne peut tenir en suspension que des particules d'une grande ténuité. » L'expérience de la chambre à air de Tyndall prouve que dans l'air au repos, les poussières en suspension tombent et s'arrêtent sur les parois de la chambre et que dans ces conditions l'air tend à devenir complètement pur. D'autre part, dès 1860, Pasteur établissait comme il suit le mode de dissémination des germes dans l'atmosphère : « L'air ordinaire ne renferme que çà et là, sans aucune continuité, les conditions de l'existence première des générations dites spontanées. Ici, il y a des germes; à côté, il n'y en a pas; plus loin, il y en a de différents. Il y en a peu ou beaucoup selon les localités. La pluie en diminue le nombre. Pendant l'été, après une série de beaux jours, il y en a considérablement. Là où il y a un grand calme prolongé de l'atmosphère, les germes sont tout à fait absents, et la putréfaction n'existe pas, du moins pour les liquides sur lesquels j'ai opéré [1]. » Ainsi sur vingt ballons contenant une matière fermentescible et préparés par sa méthode, ouverts en pleine campagne, huit seulement ont renfermé des produits organisés. Sur vingt ballons ouverts dans le Jura, cinq en contenaient. Enfin sur vingt autres ballons semblables, remplis au Montanvert, près de la mer de glace, *un seul* a été altéré. Donc, à mesure qu'on s'élève, le nombre des germes en suspension diminue; mais on voit aussi que même dans la plaine les germes ne sont pas répandus uniformément partout, puisque sur les vingt ballons, douze n'ont présenté aucune trace d'être organisé.

On peut encore comparer l'abondance du même germe dans des localités voisines, en étudiant l'altération d'un même liquide exposé simultanément à l'action de l'air pris dans ces différentes localités. Voici une des expériences de Pasteur à ce sujet. On ouvre et on referme trente ballons contenant du moût de raisin conservé depuis la dernière récolte, — dix au fond du jardin de l'Ecole normale, dix sur le palier des appartement du deuxième étage, dix dans la salle principale du laboratoire, dont les poussières du plancher ont été soulevées et agitées par le balayage de la pièce. Au bout de vingt jours, des dix ballons du jardin, un seul était altéré; des dix ballons de l'intérieur de l'Ecole, quatre

1. Pasteur, *Nouvelles expériences relatives aux générations dites spontanées* (*Acad. des sciences*, 1860, t. LI, p. 348).

étaient altérés; les dix ballons du laboratoire étaient tous altérés. La différence était donc considérable entre le nombre des germes en suspension dans les trois endroits choisis pour les prises d'air. La nature des germes n'était pas moins dissemblable. Aucun des ballons altérés des deux premières catégories n'offrait trace de *torulas*, petites plantes cellulaires se multipliant par bourgeonnement à la manière de la levure de bière; ils contenaient seulement des moisissures; tandis que trois des dix ballons ouverts dans le laboratoire renfermaient de ces torulas associées à des mucédinées [1].

Ce n'est donc pas dans l'air même, c'est sur les différents objets qui nous entourent que les germes se rencontrent de préférence. Ce point a été mis encore en lumière d'une façon remarquable par Pasteur, dans ses études sur la levure alcoolique. Les partisans des générations spontanées croient ou feignent de croire qu'on est tenu d'admettre l'existence dans l'atmosphère des germes de la levure du raisin en tous lieux, en toutes saisons. Comment se fait-il, disent-ils, qu'il y ait partout des germes de levure toujours prêts à tomber dans le moût de raisin? Or il n'en est nullement ainsi. Pasteur a montré que les grains de raisin portaient sur leur pellicule même les germes de leur ferment. Ces germes n'existent pas tant que les raisins sont verts; ils n'apparaissent qu'au moment de la maturation. On comprend facilement que, au moment de la fabrication du vin, ils s'attachent à tous les objets qui servent à cette fabrication, qu'ils peuvent être emportés au loin adhérents aux parois des bouteilles, aux bouchons, etc. C'est ainsi qu'on peut expliquer d'une manière satisfaisante l'expérience de Gay-Lussac.

Quand on transvase des bouteilles de moût conservé par la méthode d'Appert depuis un an, toutes les nouvelles bouteilles ne tardent pas à entrer en fermentation. S'il était prouvé que pendant ce transvasement le moût n'est en contact qu'avec l'air atmosphérique, ce que croyait Gay-Lussac, on serait obligé d'admettre qu'il a rencontré pendant l'opération des germes de levure, et, s'il était vrai que l'expérience pût réussir en un lieu quelconque, il faudrait en conclure que partout il existe de ces germes en suspension dans l'atmosphère.

Pasteur répète l'expérience de Gay-Lussac de la manière suivante. Une première bouteille de moût conservé par la méthode d'Appert est transvasée sans précaution; la fermentation se produit au bout de huit jours. Une deuxième bouteille est transvasée au contraire avec les précautions les plus minutieuses; on enlève toute la poussière dont elle est chargée; on coupe son bouchon au ras de la cordeline; on passe dans la flamme d'une lampe à alcool la cordeline et la surface du bouchon; le tire-bouchon est également flambé. La bouteille qui doit recevoir le moût à transvaser est mise un instant dans un bain-marie à 100° et refroidie, renversée, en plein air, dans le jardin. Alors seulement on la

1. Pasteur, *Sur les germes en suspension dans l'air de divers lieux* (*Etudes sur la bière*, 1876).

relève pour y faire passer le moût. Cette bouteille reste intacte après plusieurs mois d'exposition dans une étuve. De cette expérience et de plusieurs autres analogues, Pasteur conclut que ce n'est pas de l'air que proviennent les germes de levure introduits dans la première bouteille ou dans les bouteilles de Gay-Lussac; c'est sur les parois de ces bouteilles, sur les bouchons, sur les ficelles, sur les tire-bouchons, que ces germes existaient; c'est de la surface de ces objets maniés sans précaution qu'ils sont tombés dans le moût pour s'y développer et provoquer la fermentation [1]. Il est inutile d'insister sur l'importance que prennent ces données, dès qu'on les transporte dans le domaine chirurgical; le succès de la méthode antiseptique de Lister ne s'explique-t-il pas en grande partie par les précautions analogues dont s'entoure le chirurgien dans le maniement des instruments, pièces de pansement, objets divers au contact du malade?

D'un autre côté, au point de vue expérimental, avec quels soins, quelles minuties, ne doit-on pas procéder avant d'affirmer le fait que l'on croit avoir démontré! Dans la question si controversée de la transformation des organismes inférieurs, par exemple, en présence de la variété des germes connus, de leur facilité à se déposer sur tous les objets environnants, comment admettre cette mutation sans le contrôle le plus sévère de toutes les expériences? Ainsi M. Trécul prétend avoir transformé le *Penicillium glaucum* en levure de bière; il prend sur un citron moisi des spores de *Penicillium* qu'il délaye dans un peu d'eau. Il fait tomber la goutte avec ses spores dans un peu de moût de bière, et quelques jours après on a de la levure : donc le *Penicillium* s'est transformé en levûre de bière. Or de quoi se contente-t-il pour affirmer que la goutte d'eau ne contenait que des spores de *Penicillium?* De l'examen microscopique, « comme si, dit Pasteur, une pareille observation avait la moindre valeur. » L'expérience répétée nombre de fois par Pasteur, mais avec des spores absolument pures, n'a jamais donné la moindre fermentation [2]. Dans l'état actuel de la science, on peut dire que la transformation des microbes n'existe pas, et que, si certains auteurs ont avancé le fait, c'est qu'ils n'avaient pas su soustraire leurs cultures à l'envahissement des germes étrangers [3].

Ces germes en suspension dans l'atmosphère vont-ils se développer indifféremment dans tous les liquides qui leur sont offerts comme aliments? Nous savons déjà que l'absence d'oxygène est pour certains une condition indispensable. Mais ce n'est pas tout; « la nature des organismes qui vont apparaître dans le liquide, dit Pasteur, est influencée à un haut degré par les plus faibles changements dans la composition de

1. Pasteur. *Etudes sur la bière.*

2. Hallier dit avoir observé les transformations les plus diverses ; mais ni Nægeli, ni Brefeld, d'accord avec Pasteur, n'ont jamais pu constater le passage d'une espèce à une autre. (Voir *Ann. des sc. nat.* 5e série, t. XIV, p. 381.)

3. Pasteur, *Culture des divers organismes à l'état de pureté; leur autonomie.* (*Etudes sur la bière.*)

ce liquide. » Les conditions de neutralité, d'acidité ou d'alcalinité comptent parmi les plus importantes. Une *faible acidité* nuit au développement des bactéridies et des infusoires; elle favorise au contraire l'apparition des moisissures. La *neutralité* ou une *faible alcalinité* agissent en sens inverse. Sur un liquide organique acide, le moût de raisin par exemple, tombent simultanément des spores de mucédinées et des germes de bactéries, des vibrions, etc. La plupart des spores de moisissures vont se développer et se multiplier librement; les germes des vibrions seront au contraire très gênés, si même ils ne sont pas tués par l'acidité du liquide. Au contraire, qu'on sature au préalable le moût de raisin à l'aide du carbonate de chaux, on constatera des phénomènes tout différents; bactéries, vibrions butyriques et ferments lactiques vont envahir le milieu devenu neutre ou légèrement alcalin, longtemps avant que les spores de moisissures aient eu le temps de pousser; et le développement de ces spores, déjà ralenti par l'alcalinité du liquide, sera d'autant plus difficile que, une fois recouverte ou remplie par un organisme, une infusion a beaucoup de peine à en nourrir d'autres [1]. Ici encore, l'intérêt de ces faits est évident pour le médecin et le pathologiste; si les maladies sont la conséquence du développement de certains germes dans l'organisme, si le développement de ces germes est dans un rapport étroit avec la composition des liquides récepteurs, on doit espérer trouver un jour dans l'étude des modifications subies par les liquides organiques l'explication du mystère qui se cache pour nous sous le mot de *réceptivité*.

Les conditions de température ne sont pas moins importantes. La température moyenne la plus favorable au développement des microbes est de 35 degrés. Au point de vue de leur résistance aux hautes températures, il faut établir une différence entre le microbe à l'état adulte et le microbe à l'état de spore. Ainsi tandis que pas un microbe adulte ne résiste à 100°, que beaucoup, le *bacterium termo*, par exemple, sont tués par une chaleur de 45 à 50°, les spores supportent, du moins à l'état sec, des températures extrêmes sans perdre leur fécondité. Pasteur a montré que chauffées, même pendant une heure, dans le vide ou à l'air, les spores des mucédinées résistent à une température de 120 à 125 degrés. Quelques degrés de plus, 127 à 130, les tuent au bout de vingt minutes. Dans l'eau, par contre, aucune ne peut résister, même pendant quelques minutes, à 100° [2].

Telles sont les particularités principales que nous voulions indiquer; beaucoup sans doute demanderaient de plus longs développements; mais

1. Pasteur, *Des conditions qui font varier la nature des productions organisées des infusions*. (*Études sur la bière*.)

2. Pasteur, *De l'influence de la température sur la fécondité des spores des mucédinées* (*Acad. des sc.*, 1861, t. LI, p. 16). D'autres agents que la chaleur peuvent empêcher le développement des germes. D'après Munz, le chloroforme arrête la vie des ferments organisés. M. Dumas a montré que l'acide borique tue les organismes inférieurs. Enfin, d'après les expériences de Manassein, il suffit d'un vingtième pour 100 d'acide phénique pour empêcher tout développement d'êtres vivants.

nous devons nous borner aux faits nécessaires à l'intelligence des chapitres qui vont suivre; nous renvoyons pour les autres à l'admirable livre de Pasteur, *Etudes sur la bière*. Ce que nous avons dit suffit pour nous permettre d'aborder maintenant l'étude des ferments pathologiques.

II

Des microbes dans les maladies du vin et de la bière.

Maladies des vins. — Opinion ancienne. — *Mycoderma aceti* dans les vins aigres. —*Saccharomyces pastorianus* dans les vins qui restent doux en tonneau.— Amertume des vins. — Vins tournés. — Vins filants. — Les microbes sont-ils la cause ou l'effet de ces altérations? — Conservation des vins par le chauffage. — Maladies de la bière. — La bière plus altérable que le vin. — Milieu plus propre au développement des microbes. — Bière tournée, lactique, visqueuse, putride, aigre. — Les microbes sont la cause de la maladie. — Démonstration directe.

De tout temps sans doute, on a connu les altérations qui peuvent modifier le goût ou les qualités des vins ou des bières. On les regardait comme spontanées, propres à ces liquides, dépendantes de leur nature ou de leur composition. Bien qu'une étude approfondie de leurs causes n'eût jamais été faite, un homme du métier interrogé à ce sujet aurait probablement répondu que, si ces liquides s'altéraient, c'est qu'ils ne présentaient pas dans une proportion satisfaisante l'ensemble des conditions qui correspondent à leur conservation. En empruntant le langage des pathologistes, il aurait dit : Les maladies du vin et de la bière sont toutes dans ces liquides et par ces liquides. Une pareille interprétation n'est plus possible aujourd'hui. On doit admettre avec Pasteur que les altérations du vin et de la bière « sont corrélatives de la présence et de la multiplication de végétations microscopiques, dont les germes se développent lorsque certaines circonstances de température, de variations atmosphériques, d'exposition à l'air, permettent leur introduction et leur évolution dans ces liquides. » Sans doute les liquides de l'organisme ne peuvent être absolument assimilés à des liquides sans vie, comme le vin ou la bière ; mais, sans vouloir forcer les analogies, la théorie des germes trouve, dans cette première démonstration du rôle nocif des microbes, un argument qu'il importe de ne pas négliger.

A. *Maladies des vins.* — Il arrive, à l'époque de la maturité du raisin, que la surface des grains et du bois de la grappe se recouvre çà et là, sous forme de fine poussière et en nombre extraordinaire, des germes d'une petite plante cellulaire qui a la propriété, une fois qu'elle a commencé sa germination sous l'influence d'une très petite quantité d'air, de se multplier indéfiniment en l'absence absolue de gaz oxygène libre. Cette plante, c'est la levure alcoolique, qui, introduite dans le moût du

raisin, y provoque, en s'y développant, une décomposition du sucre en acide carbonique qui se dégage et en alcool qui reste en dissolution dans la masse liquide; telle est, en quelques mots, la fermentation qui produit le vin. Mais cette levure n'est pas la seule qui se développe dans le moût de raisin pendant sa transformation. Plusieurs autres espèces y apparaissent successivement. C'est d'abord une petite levure, nommée par Rees *saccharomyces apiculatus*, et qu'on peut faire développer seule en filtant le moût de raisin. Mais, dans les conditions ordinaires, cette levure est rapidement étouffée par une autre que nous retrouverons tout à l'heure : c'est la *saccharomyces Pastorianus* de Rees. Dans les vins doux et dans les vins ordinaires, on voit généralement apparaître, à la fin de la fermentation, le *saccharomyces ellipsoideus;* enfin Pasteur considère comme une nouvelle sorte de levure celle qui à la fin de l'hiver provoque la fermentation du *vin de paille*, alors que les levures ordinaires ont perdu momentanément leurs facultés de germination. Cette variété des levures prouvait que le vin était un liquide propre au développement d'un certain nombre d'organismes; ceci était encore indiqué par l'apparition d'un champignon spécial, le *mycoderma vini*, les fleurs du vin, dans les bouteilles de vin en vidange.

D'autre part, on savait que les vins dans des conditions indéterminées s'altèrent avec plus ou moins de facilité; certains vins deviennent *acides*, d'autres *amers*, d'autres *filants*; ceux-ci restent doux après la fermentation; ceux-là prennent le goût de piqué, de vin *tourné*. Guidé, suivant l'expression de Tyndall, par son extraordinaire faculté de combiner les faits avec les raisons de ces faits, Pasteur pensa et démontra que ces altérations étaient le résultat de développement d'un microbe spécial, propre à chacune d'elles.

Le *mycoderma aceti* est la cause de l'acidité que prennent en tonneau les vins rouges et blancs. Si l'on enlève la bonde d'un tonneau ainsi altéré et qu'à l'aide d'une baguette de verre on prenne une goutte de vin, cette goutte, examinée au microscope montre l'organisme caractéristique de la fermentation acétique. Ce sont des articles courts, légèrement déprimés vers le milieu, de longueur à peu près double de la largeur, 1 millième de millimètre et demi. Ces articles sont réunis en chapelets qui, malgré la dislocation qu'amène la prise d'essai, ont souvent une grande longueur, jusqu'à trente, quarante, cinquante fois la longueur de l'article primitif. Le *mycoderma aceti* ne doit pas être confondu avec le *mycoderma vini* qui ne produit pas d'altération du vin. Celui-ci est constitué par des cellules globuliformes, par des articles plus ou moins allongés ou rameux, dont le diamètre varie de 2 à 6 millièmes de millimètre, et qui se reproduisent par bourgeonnement.

Dans le cas où le vin reste *doux* en tonneau, quelquefois pendant plusieurs années, en éprouvant une fermentation alcoolique insensible, on retrouve toujours la ferment dont nous avons déjà parlé, variété de levure alcoolique, le *saccharomyces Pastorianus*. C'est une sorte de tige avec rameaux d'articles de distance en distance; les rameaux sont ter-

minés par des cellules sphériques ovoïdes qui se détachent facilement et forment comme des spores de la plante; on retrouve ces spores isolés dans les préparations aussi bien que les articles allongés détachés de la tige principale.

L'*amertume* du vin, *le goût de vieux* est dû à des filaments noueux, branchus, très contournés, dont le diamètre atteint quelquefois 4 millièmes de millimètre, mais peut descendre jusqu'à un millième. Ces filaments sont associés à une foule de petits grains sphériques ayant à peu près 0 millim. 0018 de diamètre. Cet organisme est constant, et il se rencontre en quantité variable suivant l'intensité de l'amertume. Cette maladie, on le sait, est celle qui fait le plus de tort aux grands crus de Bourgogne. Les vins communs sont moins sujets à l'amertume; ils *tournent* au contraire avec plus de facilité. Or Pasteur a constaté que le parasite à filaments branchus se multipliait avec une étonnante fertilité dans les grands vins de la Côte-d'Or, et beaucoup plus difficilement dans les vins ordinaires de Bourgogne, du Jura ou de Bordeaux. « Telle est donc, ajoute-t-il, l'explication des différences que la maladie présente dans son développement, suivant les localités et les natures des vins, bien que tous y soient sujets. C'est ainsi que suivant les constitutions et les tempéraments, les maladies épidémiques atteignent de préférence ceux qui sont prédisposés à les contracter. »

Dans les *vins tournés, montés, qui ont la pousse*, on trouve des filaments très ténus qui ont moins de 1 millième de millimètre de diamètre. Ces filaments très légers flottent dans le vin et le troublent; ils se propagent peu à peu à toute la masse du liquide; ce sont de véritables fils, non rameux, cylindriques, très flexibles, sans étranglements apparents. Le goût de *piqué* des vins de Champagne est dû au même végétal.

Souvent, les vins sont atteints des trois maladies à la fois. On trouve alors dans le champ du microscope les trois variétés d'organismes que nous venons de décrire.

Le microbe des *vins filants* est constitué par un chapelet de petites grains sphériques, ayant environ 0 millim. 0012 de diamètre; c'est un des ferments de la fermentation visqueuse [1]. Quand il se développe, les vins perdent leur limpidité naturelle, deviennent plats et fades, et, lorsqu'on les transvase, ils filent comme de l'huile; c'est ce qu'on appelle vulgairement la *maladie de la graisse* des vins.

Ainsi chaque vin malade renferme un parasite caractéristique. Mais, diront les adversaires de la théorie, sur quoi se fonde-t-on pour attribuer la maladie à la présence de ce parasite? N'est-il pas l'effet plutôt que la cause de la maladie? C'est là l'objection sans cesse renouvelée que nous allons retrouver à chaque pas. Ici nous n'avons qu'un argument à lui opposer, mais il est capital : c'est l'axiome médical : *Naturam mor-*

1. Pasteur, *De l'influence de l'oxygène de l'air dans la vinification* (*Acad. des sc.*, 1863, t. LVII, p. 936). — *Des altérations spontanées ou maladies des vins, particulièrement dans le Jura* (*Acad. des sc.*, 1864, t. LVIII, p. 142). — *Etudes sur le vin*, 1866.

borum ostendunt curationes. En même temps que la cause, Pasteur a indiqué le remède de la maladie. Nous avons vu qu'aucune spore de mucédinée ne résiste à l'état humide à une température de 100°, même pendant quelques minutes. Or, en portant le vin à cette température, on empêche le développement ultérieur de toute maladie. Cette opération préalable ne déterminant aucune modification de la qualité ou de la composition du vin, que peut avoir détruit la chaleur, sinon les germes des parasites morbigènes, incapables de supporter cette élévation brusque de la température [1]? Nous allons trouver dans l'étude des maladies de la bière des expériences plus directes et plus décisives encore [2].

B. *Maladies de la bière.* — La bière est le produit de la fermentation de l'infusion d'orge germée et de houblon par la levure de bière. Elle diffère essentiellement du vin au point de vue de l'altérabilité. Elle ne peut, sans des précautions particulières très coûteuses, ni se conserver, ni se transporter comme le vin. A quoi tient cette différence ? C'est dans la constitution chimique de deux liquides et dans la nature du moût qui sert à leur fabrication, qu'il faut la chercher. Le vin est plus acide, plus alcoolique, moins chargé de matières sucrées ou pouvant le devenir, que la bière. Un liquide ainsi constitué est un milieu défavorable au développement des organismes inférieurs. On peut rendre le vin presque aussi altérable que la bière en diminuant son acidité ou en le surchargeant de matières sucrées ou gommeuses. De là cette conséquence : c'est que dans le moût de raisin, abandonné à lui-même, la fermentation al-

1. L'expérience a démontré que, pour détruire la vitalité des germes des parasites du vin, il suffisait de chauffer le vin pendant quelques instants à 50 ou 60 degrés. Dans certains cas pourtant, quand le vin est doux, sucré, il faut élever la température à plus de 60 degrés.

2. Nous ne parlerons pas des maladies du vinaigre, qui n'apportent aucun fait nouveau au point de vue qui nous occupe. Une d'elles pourtant mérite d'être signalée : c'est celle que Pasteur rapporte à la lutte des anguillules contre le *mycoderma aceti.* Les anguillules sont de petits animaux qui pullulent dans les tonneaux en voie d'acétification. Le gaz oxygène de l'air leur est indispensable pour vivre. Or on sait que l'acétification ne se produit qu'à la surface du liquide, dans un voile mince et frêle de *mycoderma aceti*, qui se renouvelle sans cesse par parties à chaque addition de nouveau vin dans les tonneaux. Tout l'oxygène qui arrive à la surface du liquide se trouve donc mis en œuvre par le mycoderma. Les anguillules situées au-dessous se trouvent bientôt dans l'impossibilité de respirer. Elles se réfugient alors sur les parois du tonneau, tout près du niveau du liquide, où elles viennent former une couche humide, blanche, tout animée et grouillante. Mais on comprend que les anguillules ne cèdent pas la place au mycoderma sans combat. « J'ai assisté maintes fois, dit Pasteur, dans des expériences particulières, à une sorte de lutte qui s'établit entre ces petits êtres et la plante. A mesure que celle-ci s'étale peu à peu à la surface, les anguillules réunies au-dessous d'elle, et souvent par paquets, paraissent faire effort pour l'entraîner dans le liquide sous forme de lambeaux chiffonnés. A cet état, elle ne peut plus leur nuire, car nous avons reconnu que la plante submergée n'a plus qu'une action à peine sensible. » (Pasteur, *Etudes sur le vinaigre*, 1868, p. 108.) — Si les anguillules sont peu nombreuses, la plante l'emporte, et elles n'ont d'autre refuge que les parois du tonneau. Mais si elles pullulent, comme dans certains procédés de fabrication, le mycoderma vaincu tombe au fond du liquide, et l'acétification s'arrête.

coolique se produit seule, tandis que le moût de bière offre à de nombreux ferments un terrain de développement également favorable. La levure alcoolique n'a pas de privilège ; les microbes de la fermentation lactique, putride, acétique, etc., n'abandonnent pas la place. Pour donner la prédominance à la fermentation alcoolique, il faut multiplier dans le moût les germes de la levure ; de là ce qu'on appelle dans les brasseries la *mise en levain*. Mais les autres microbes ne sont pas tués par cette opération ; leur développement est seulement arrêté. Dès que la levure sera épuisée, ils reprendront le dessus, et telle est la cause véritable de l'altérabilité ou des *maladies* de la bière [1].

Que faut-il entendre par ce mot maladies de la bière ? Pasteur applique seulement ce terme aux altérations profondes qui dénaturent complètement ce liquide et qui font dire, par exemple, que la bière est *aigre, sûre, tournée, filante, putride*, etc. Certaines bières peuvent être moins agréables au goût que d'autres, sans être pour cela malades. Il faut distinguer entre les bières *malades* et les bières de *mauvaise qualité*. Les bières malades sont toutes caractérisées par la présence d'un organisme spécial, différant de la levure véritable.

Dans la bière *tournée*, on trouve des bâtonnets, des filaments simples ou articulés et formant chaîne, d'une longueur variable, d'un diamètre voisin de 1 millième de millimètre ; un fort grossissement les montre décomposés en séries de bâtonnets plus courts, à peine naissants et encore mobiles dans leur articulation. Dans le moût et la bière *lactiques*, ce sont de petits articles légèrement étranglés vers leur milieu, isolés en général, rarement joints en chaînes de deux, trois articles ; leur diamètre est un peu supérieur au diamètre des bâtonnets de la bière tournée. Des vibrions mobiles, plus ou moins rapides suivant la température, caractérisent le moût et la bière *putrides*. On constate, dans le moût *visqueux* et la bière dite *filante*, les mêmes chapelets de grains presque sphériques dont nous avons déjà noté la présence dans le vin filant. Ce ferment d'ailleurs est rare dans la bière. La bière *piquée, aigre*, est altérée par le développement des chapelets d'articles du *mycoderma aceti*. Enfin dans la bière à acidité particulière, rappelant celle des fruits verts, acides, avec odeur *sui generis*, Pasteur a constamment observé le ferment suivant : ce sont de petits grains, ressemblant à des points, réunis par deux ou par quatre en carré. Ces grains accompagnent d'ordinaire le ferment de la bière tournée, qui n'altère pas beaucoup la bière quand il est seul ; mais quand les points doubles ou en carré existent, qu'ils soient seuls ou associés à celui-là, la bière prend un goût et une odeur détestables [2].

Ainsi toute bière malade contient des microbes ; réciproquement, toute

1. Pasteur, *De l'étroite dépendance qui existe entre la facilité d'altération de la bière ou du moût qui sert à la produire et les procédés de sa fabrication*. (*Etudes sur la bière*, ch. I.)

2. On trouvera tous ces organismes figurés dans les belles planches annexées aux *Etudes sur la bière*.

bière où ne se développe pas d'organismes autres que la levûre alcoolique ne devient jamais malade. Et c'est ici que nous trouvons dans les expériences de Pasteur la réponse directe et péremptoire à l'objection déjà formulée à propos des maladies du vin : est-ce le microbe qui produit l'altération, est-ce le milieu altéré qui produit le microbe ? Or ces expériences démontrent que du moût de bière ou de la bière, préalablement portés à l'ébullition de manière à y détruire tout germe vivant, peuvent être conservés indéfiniment inaltérés dans les *ballons Pasteur*, au libre contact de l'air, — mais de l'air débarrassé de tous les germes en suspension par son passage à travers les tubulures recourbées du ballon. Vient-on alors à ensemencer dans un de ces ballons de la *levure pure*, la fermentation du moût se fera, mais la bière fabriquée ainsi restera inaltérable. Si au contraire on introduit de la levure associée à quelqu'un des ferments morbides décrits plus haut, la bière faite s'altérera rapidement et présentera les caractères de la maladie produite par ce ferment [1].

La démonstration dans ce cas est complète, absolue. On peut sans témérité l'appliquer aux maladies du vin. L'hypothèse ancienne est donc, pour les altérations du vin et de bière, définitivement renversée. La cause des maladies de ces liquides ne leur est pas intérieure ; elle leur est extérieure ; la maladie ne dépend pas, du moins exclusivement, de leur composition ; elle n'est pas spontanée. Elle est la conséquence de l'introduction dans ces liquides d'organismes étrangers, répandus à l'état de germes dans l'atmosphère, qui se multiplient dans ce nouveau milieu, s'y nourrissent, et provoquent pour leur développement des modifications de la composition intime du liquide, modifications dont l'ensemble constitue la maladie. Nous allons voir les mêmes causes déterminer chez les êtres vivants les mêmes résultats.

1. Pasteur, *Etudes sur la bière*, ch. II.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

DE QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS

SUR LE SYSTÈME OSSEUX

F. Busch, Haab, Helferich, Strelzoff, Stieda, etc... Volkmann, Langenbek, Koch, Kocher, etc. Vogt, Schwalbe, Strawinski, Köllicker, etc., etc. Maas, Bidder, Klebs, Wolff, Virchow, Wagner, Billroth, etc.)

Par le Dr E. VINCENT

Professeur agrégé à la Faculté de Lyon.

Après avoir esquissé la théorie ostéoblastique de M. F. Busch, de Berlin, dans la *Revue mensuelle* (février 1880, p. 173), nous exprimions l'intention de présenter bientôt une analyse des travaux de ce chirurgien, relatifs au système osseux, et dont le nombre ne s'élève pas à moins de quinze mémoires ou communications. Nous venons réaliser ce dessein, mais avec un programme plus étendu, qui embrassera dans son cercle les travaux de beaucoup d'autres auteurs. Depuis les belles et fécondes recherches de M. Ollier sur la régénération des os et sur tout ce vaste domaine de la pathologie osseuse, beaucoup de savants émérites se sont engagés dans cette voie. Rendre compte de tous ces efforts serait entreprendre une tâche vraiment énorme. Nous sommes obligés de faire de l'éclectisme ; notre désir et notre but sont avant tout de vulgariser quelques travaux de source étrangère qui ne sont pas encore bien connus en France. Nous grouperons nos analyses et nos critiques sous des chefs particuliers, tels que : ostéite, nécrose, ossification normale et pathologique, accroissement des os, etc.

I. — *Ostéite et nécrose.*

§ 1. *Ostéite.* — Le professeur F. Busch a publié, depuis 1876, quatre mémoires sur l'ostéite. Il fait précéder ses écrits de l'historique de la question dont il va s'occuper. Nous ne devons avoir pour objectif,

dans cette revue, que les recherches et les idées personnelles des auteurs.

Les premières investigations expérimentales de M. Busch ont porté sur l'ostéite et la nécrose (1er mém., Recherches expérimentales sur l'ostéite et la nécrose, 1876) [1]. De Troja à Ollier, dit l'auteur, la méthode mise en usage pour produire une nécrose n'a guère varié. Le canal médullaire d'un os long étant ouvert par une amputation ou par une perforation latérale, on détruisait la moelle à l'aide d'un stylet froid ou incandescent; cela fait, on laissait les choses en l'état, ou bien on substituait à la moelle un corps étranger. Ces moyens étaient insuffisants ou excessifs. Le stylet rougi ne parvenait pas à détruire la moelle. Busch le remplace par le fil galvano-caustique, qui permet sous un petit volume d'obtenir des effets considérables.

Voici comment l'auteur procède : Le canal médullaire d'un os long est perforé à son extrémité supérieure; puis, avec une forte tringle enfoncée aussi profondément que possible, on dilacère la moelle. L'expérimentateur pratique ensuite une seconde ouverture sur la diaphyse, au point le plus bas que la tige de fer a pu atteindre. On retire la tringle et par le trou supérieur on introduit un fil mince de platine ou de fer qu'on pousse dans le canal; dès qu'il apparaît au niveau de l'orifice inférieur, on le saisit et on le tire au dehors avec une pince. Alors on met les deux bouts du fil en communication avec une batterie électrique; le fil métallique rougit et cautérise plus ou moins la cavité médullaire, au gré de l'expérimentateur. Ces expériences ont été faites à l'Institut pathologique de Virchow.

Les chiens sont les animaux les plus convenables : ils ont la résistance nécessaire et des os qui prolifèrent activement. Busch n'a expérimenté que sur des chiens (26), qui, à l'exception de trois, étaient tous adultes. Les oiseaux et les lapins qu'on a employés jusqu'à présent ne sont pas propres à ces recherches : les lapins crèvent trop facilement, et les oiseaux diffèrent trop de l'homme pour qu'on puisse en tirer des résultats applicables à ce dernier.

D'après Meding, les chevaux supportent mal les agressions de la moelle et succombent aux suppurations diffuses. Les moutons, les chèvres, les cochons et les veaux feraient très bien l'affaire, au dire de Troja; mais ils ont un défaut toujours fâcheux, celui de coûter trop. Les chats valent les chiens; mais ces derniers ont l'avantage, d'être plus commodes à manier.

Les os qui se prêtent le mieux à ces recherches sont ceux des membres, le tibia au premier rang, à cause de son siège superficiel et des grandes dimensions de son canal médullaire. Busch a fait vingt expériences sur cet os. Après le tibia, vient le radius : cinq expériences. Ces deux os méritent d'autant plus d'être choisis que l'irritation provoquée

1. *F. Busch.* Experimentelle Untersuchungen ueber Ostitis und Necrose. Vortrag gehalten in der dritten Sitzung des V Congresses der Deutschen Gesellschaft für chirurgie am. 21 avril 1876. In Langenbeck's Archiv Bd. XX.

sur eux se propage à l'os parallèle du membre (cubitus ou péroné) sans qu'il ait été touché au cours de l'expérience, et que, sur l'os irrité par voisinage, l'inflammation ne dépassant pas les bornes de l'ostéite pure, on est ainsi toujours assuré d'avoir au moins un type d'ostéite, même dans le cas où la cautérisation aurait amené de la nécrose sur le tibia ou le radius. L'humérus et le fémur ont l'inconvénient d'être situés trop profondément dans les chairs.

Busch a fait une autre série d'expériences avec la laminaria.

Pour n'en citer qu'une, ayant perforé la diaphyse du tibia chez un chien, il enfonça dans son canal médullaire une tige de laminaire.

L'animal fut tué le cinquante-cinquième jour. La laminaire fut trouvée gonflée, remplissant le canal, et entourée de masses osseuses de nouvelle formation.

Ce procédé serait supérieur, pour certaines recherches, à la cautérisation. Cruveilhier (*Essai sur l'anatomie pathol.* 1816) avait dit que la destruction de la moelle à l'aide d'une forte tige n'entraîne pas de nécrose, ne provoque presque jamais de réaction. Il est certain que l'introduction de corps étrangers indifférents ne donne généralement lieu à aucune réaction dans la moelle. Busch, après avoir broyé la moelle du tibia chez trois chiens, enfonça 6 à 7 centimètres de fil de platine dans l'intérieur du canal médullaire. Les animaux tués les sixième, huitième et douzième semaines après cette expérience, on a trouvé les trous fermés et le fil métallique dans le canal; l'os ne présentait pas le moindre signe d'une altération quelconque. La présence pure et simple d'un corps étranger ne suffit donc pas pour produire une nécrose; il faut, en outre, que ce corps étranger ait certaines propriétés physiques, telle que celle de se laisser imbiber (laminaire) ou certaines propriétés chimiques.

Au cours de ses expériences, Busch a constaté que si la sensibilité de la moelle est, suivant Cruveilhier, douteuse chez les oiseaux, assez nette chez les lapins, elle est indubitable chez les chiens. Pour s'en rendre compte, il assoupissait les chiens par une injection de morphine dans les veines de la peau. Les animaux en cet état supportaient la blessure des parties molles, sans donner signe de souffrance; ils restaient inertes également pendant le décollement du périoste et la perforation de l'écorce osseuse; mais, dès que la pointe du foret atteignait la moelle, ils jetaient des cris de douleur qui duraient tout le temps de la destruction de la moelle avec la tige de fer et de sa cautérisation par l'anse galvanique.

Busch fait remarquer que ces cris rappelaient ceux qu'arrache aux animaux l'excitation électrique du trijumeau. Je rappelerai que M. Ollier a démontré la sensibilité de la moelle par des expériences dont les résultats sont relatés p. 128 et suiv. de son *Traité sur la régénération des os*, 1867, vol. I. Il a prouvé que le périoste, peu sensible à l'état normal, devient, comme la plupart des tissus, très sensible lorsqu'il est enflammé, et c'est dans un espace de deux à trois centimètres dont le trou nourricier serait le centre que la sensibilité de la moelle lui a paru le plus prononcée.

Pour l'examen microscopique des pièces d'ostéite et de nécrose, Busch préfère aux préparations par polissage les coupes au rasoir après décalcification. Nous décrirons plus loin son procédé.

Telle est la technique des expériences de l'auteur : avant d'en étudier les résultats, il est bon de dire comment il divise la nécrose. Busch adopte la classification de Blasius (*Neue Beitrœge zur Chirurgie* 1857). Or Blasius distingue une nécrose totale et une nécrose partielle. Dans la nécrose totale, l'os meurt dans sa totalité; dans la nécrose partielle, la mortification est externe (nécr. périphérique) ou interne (nécr. centrale); elle est perforante ou non ; perforante, elle tue l'os dans toute son épaisseur, en un point. La nécrose centrale se reconnaît à la surface rugueuse de l'os ; au contraire, l'état lisse de la surface du séquestre est un signe que la mortification a frappé les couches superficielles de l'os.

L'anse galvanique permettant de graduer l'intensité de la cautérisation, Busch est arrivé à produire *à volonté*, — dit-il, — certains degrés d'inflammation osseuse qu'il divise de la façon suivante :

1er *degré :* l'inflammation ne va pas jusqu'à déterminer la nécrose ; il n'y a qu'une vive inflammation de l'os (ostéite).

2e *degré :* l'inflammation entraîne la mortification d'une couche plus ou moins épaisse de la face interne du cylindre osseux (nécrose interne ou centrale).

3e *degré :* mortification de l'os, en un point, dans toute son épaisseur (nécrose pénétrante).

4e *degré :* ici, la cautérisation mortifie l'os dans sa totalité et peut-être aussi les parties molles environnantes.

Quelques mots sur chacun de ces degrés et particulièrement sur le premier degré, qui exprime l'inflammation pure de l'os, l'ostéite simple.

1er *degré.* — Les phénomènes qui caractérisent l'ostéite simple se déroulent dans l'ordre où nous allons les énoncer avec l'auteur d'une façon succincte : « tuméfaction et épaississement du périoste, dépôts de substance osseuse à la surface de l'os, ossification de la moelle dans son canal ; ramollissement du tissu compact de l'os par résorption lacunaire ; agrandissement des trous vasculaires jusqu'à parfaite homogénéité de l'ancien tissu osseux avec les masses osseuses de nouvelle formation ; condensation des couches les plus externes des dépôts périostiques, d'où résulte la reconstitution d'une nouvelle écorce compacte, et enfin supplantation des ossifications internes par du tissu conjonctif, d'où résulte la reconstitution d'une nouvelle cavité centrale pleine de tissu fibreux. »

Trois fois sur vingt-six expériences, Busch a obtenu, sur le tibia de chiens adultes, une inflammation de l'os sans mélange de nécrose. Il a, presque dans tous les cas, observé de l'ostéite pure sur le second os, non cautérisé, de la jambe ou de l'avant-bras, la nécrose du radius entraînant l'ostéite du cubitus, la nécrose du tibia entraînant l'ostéite du péroné.

Je crois que peu de chirurgiens français trouveront des traits insolites

ou nouveaux dans le tableau d'ensemble que le professeur de Berlin nous a tracé ci-dessus. Cette réflexion n'enlève aucun mérite à l'expérimentateur. Mais M. Busch a insisté sur quelques points particuliers du processus inflammatoire qui sont dignes de fixer notre attention. C'est d'abord : 1° ce qu'on pourrait appeler la *spongification* de l'ancien os, puis 2° l'origine des dépôts osseux dits périostiques, 3° enfin l'ossification de la moelle.

1° Il se forme dans l'os enflammé deux espèces de *lacunes*, de trous, de pores ; les unes, à bords lisses, résultent de l'agrandissement des canaux de Havers ; les autres, à bords finement dentelés, ont la forme des lacunes dites de Howship, dans lesquelles la substance osseuse est remplacée par du tissu mou, grâce, sous doute, à l'intervention des cellules géantes, processus que Volkmann a désigné du nom de *résorption lacunaire*.

Dans la première espèce, la lacune se forme sous l'influence des vaisseaux et du tissu conjonctif logés dans les canaux de Havers ; le tissu osseux prend part à la métamorphose. Les bords de ces lacunes vasculaires demeurent toujours lisses, et les lamelles reviennent toujours se grouper autour des espaces vasculaires agrandis.

Dans la seconde espèce, le tissu osseux reste passif, des masses conjonctives pressent contre lui et rongent sur ses lamelles, d'ici, de là, des morceaux irréguliers, sans que le reste des lamelles éprouve d'altération. L'auteur ne se sent pas en état de dire si la seconde forme procède de la première ou si les deux processus ont une origine tout à fait différente.

Ces lacunes, en se multipliant, rendent le tissu compact ancien peu à peu si poreux qu'il perd son ordonnancement typique et se rapproche par son aspect de la structure spongieuse et irrégulière des masses osseuses qui se sont formées à la surface et à l'intérieur de l'os. Peu à peu s'effacent les frontières tout d'abord si nettes qui séparent l'os ancien des masses nouvelles et finalement la coupe montre l'image d'un tissu uniformément spongieux, où l'ancienne substance compacte est à peine indiquée ou même a complètement disparu. A la surface, cette masse spongieuse est entourée d'une écorce de tissu un peu plus dense ; au dedans, elle entoure une cavité pleine de tissu conjonctif, cavité qui se rétablit, lorsque les ossifications médullaires sont supplantées par ce tissu connectif.

Les préparations microscopiques photographiées adjointes au mémoire de Busch et celles que nous tenons de lui montrent admirablement ce travail que notre maître, M. Ollier, a très justement appelé travail de *médullisation* du tissu compact, dans l'ostéite.

Une particularité qui a tout d'abord surpris M. Busch, c'est l'existence des *prolongements périostiques* dans les lacunes ou cavités de l'os médullisé [1]. Les trousseaux de tissu conjonctif varient dans leur forme,

1. Ou *spongifié* si l'on veut nous permettre ce néologisme. E. V.

leur volume et leur direction suivant les espaces qu'ils remplissent, naturellement, et constituent un réseau qui pénètre toute la masse osseuse, portant des vaisseaux et dirigeant l'ossification nouvelle. Busch hésite d'abord sur l'origine de ces pénétrations conjonctives. « Cependant, dit-il, je ne crois pas que ce soient des éléments préformés, comme les *ligaments intermusculaires*. Le foramen de l'artère nourricière, ajoute-t-il, est parfois très agrandi, mais parfois aussi à peine modifié. Dans quelques préparations, le canal de l'artère nourricière s'est trouvé tout entier dans le séquestre, de telle sorte que cette artère avait dû être oblitérée, dès le principe, par la cautérisation. « Je n'attache, du reste, aucune importance, continue-t-il, à l'état de l'artère nourricière, sachant qu'elle ne joue qu'un rôle secondaire dans la nutrition des os adultes. »

A mesure que l'os enflammé devient moins rugueux, les pénétrations conjonctives disparaissent, et il ne demeure plus bientôt d'elles que de petits canaux vasculaires. Busch déclare que si l'ossification n'envahit pas ces prolongements au début, c'est parce que la vascularisation est très-abondante. Il serait peut-être plus simple de dire que l'inflammation, pour être plastique, réparatrice, ne doit pas être trop vive. Quant à la nature de ces pénétrations conjonctives, elle ne peut être douteuse. C'est en très grande partie la couche profonde du périoste qui en fournit les éléments, c'est, pour une part moindre, le tissu cellulaire logé dans les canaux vasculaires ; si l'on veut adopter l'expression de Ranvier, c'est la prolifération du tissu médullaire qui *baigne* l'os dans tous les sens, au dedans et au dehors, c'est elle qui forme ces pénétrations conjonctives. N'est-ce pas aussi comme la *remise en évidence*, par une incitation phlegmasique, des fibres directrices de Sharpey avec le désordre inhérent aux processus inflammatoires ?

2° Sur l'*origine des dépôts osseux* qui se stratifient à la surface de l'ancienne écorce de l'os enflammé, M. Busch n'hésite pas. Ce sont incontestablement, dit-il, des produits du périoste; mais cette membrane a pour auxiliaires, lui fait remarquer Virchow, les parties environnantes. On aperçoit, en effet, sur les coupes microscopiques les signes manifestes d'une myosite interstitielle et d'une transformation des fibres striées en tissu conjonctif. Le périoste s'enrichit de ces formations connectives pour augmenter d'épaisseur. Relativement à la question de savoir si le périoste préside à l'ossification par sa couche interne seulement, ou si toutes ses couches indistinctement, de même que les parties molles environnantes, se changent en os, Busch ne se croit pas encore autorisé à répondre d'une façon catégorique. Pareille incertitude nous étonne de la part d'un homme qui connaît évidemment les recherches d'Ollier sur la régénération des os. Il convient, cependant, qu'il admet plus volontiers l'ossification par la seule couche interne du périoste, les expériences d'Ollier et ses propres remarques lui paraissant fournir des arguments très solides en faveur de cette manière de voir. Ce qui le fait incliner vers cette opinion, c'est que, dans ses expériences, il n'a jamais trouvé les vaisseaux et les nerfs voisins du périoste, par exemple, l'artère tibiale

à la jambe, l'interosseuse à l'avant-bras, englobés dans les nouvelles masses d'ossification. Néanmoins, il tient pour incontestable que presque toutes les parties molles sont capables de s'ossifier sans le concours d'une couche ostéogène spéciale. Mais il a soin d'ajouter que ces ossifications des tissus conjonctifs sont exceptionnelles, qu'elles se produisent sans loi connue, qu'on ne peut les provoquer expérimentalement; tandis que les ossifications périostiques sont régulières, normales, peuvent être obtenues expérimentalement, soit par la méthode des transplantations périostiques d'Ollier, soit par l'irritation inflammatoire du périoste.

Nous verrons, plus tard, M. Busch rejeter les ossifications conjonctives et n'accorder de propriété ostéogène qu'aux ostéoblastes fournis par la couche molle du périoste (ostéoblastie). Mais n'anticipons pas, et poursuivons l'analyse de ses travaux sur l'ostéite expérimentale.

Il a étudié cette couche ostéogène (Ollier) du périoste et l'a trouvée composée de petites cellules polygonales irrégulières et de *cellules géantes* (Riesenzellen) en nombre variable. Ces petites cellules lui semblent en rapport avec l'ossification. Mais la présence des cellules géantes l'étonne.

Présideraient-elles au mouvement rétrograde de l'inflammation qui diminue peu à peu le volume du cal et des dépots osseux sous-périostiques? C'est probable. Kölliker et Wegner ont attribué aux cellules géantes le pouvoir de résorber la substance osseuse. Néanmoins, Busch élève des doutes, qu'il fonde sur cette double remarque : qu'il a rencontré des cellules géantes sur des os pendant le stade d'une vive apposition, d'une part, et, d'autre part, qu'il n'a pas trouvé sur la face externe de l'os la moindre trace des *fossettes de résorption* qui se voient toujours là où l'os est détruit par des cellules géantes. Il signale dans cette couche interne du périoste si riche en petites cellules la présence d'îlots de cartilage hyalin à petites cellules, ce sont évidemment des éléments préparatoires pour l'ossification, comme dans le cal, surtout lorsque celui-ci a été retardé par des circonstances défavorables. Le *périoste* enflammé nous offre donc les deux types de l'ossification : l'ossification *ex membranâ* et l'ossification *ex cartilagine*. Nous verrons plus loin comment l'auteur entend le rôle du cartilage dans l'ossification.

3° *L'ossification de la moelle.* — On croyait généralement que la substance osseuse qui remplit la cavité médullaire était de la moelle ossifiée. Maas a prétendu que c'était l'œuvre du périoste dont les produits pénétraient dans le canal médullaire par le trou pratiqué sur la diaphyse. Busch, qui aurait pu citer, à ce propos, l'opinion de Flourens, déclare ne pas comprendre cette invasion des masses granuleuses du périoste. Cependant il accepte l'objection et veut y répondre par une expérience dans laquelle le canal médullaire ne sera pas ouvert. Tout d'abord, il examina les péronés et les cubitus atteints d'ostéite par voisinage, dans ses expériences; il n'y trouva pas d'ossifications dans la moelle. Maas triomphait. Mais, seulement pour la durée d'une expérience, qui fut insti-

tuée dans les conditions que voici : sur le tibia d'un chien, on enlève le périoste dans une certaine étendue, puis on enroule autour une bande de toile. L'animal, sacrifié le vingt-huitième jour, montre une nécrose superficielle sur toute la partie dénudée du tibia. A la section longitudinale, on voit que le séquestre a l'épaisseur d'une carte à jouer et qu'il commence à se détacher; la cavité médullaire était remplie d'une masse osseuse correspondant à l'étendue de la nécrose périphérique. « Je ne sais pas, dit-il, comment expliquer cette formation d'os autrement que par l'ossification de la moelle qui a été enflammée par suite de l'irritation exercée à la surface de l'os. »

Mais M. Busch ne prévient pas ainsi l'objection qu'on pourrait lui faire, à savoir que ces productions osseuses intramédullaires sont peut-être dues à la paroi du canal osseux. L'éminent auteur du *Traité de la régénération des os* s'est mis à l'abri de ce reproche dans l'expérience (t. I, p. 121) où il isole la moelle au moyen d'un tube métallique introduit dans le canal médullaire parallèlement à son axe. L'ossification de la moelle dans l'intérieur du tube ne laisse aucun doute sur son origine. Le professeur Ollier a complètement étudié la *moelle au point de vue de l'ossification et de la nutrition des os*, ainsi qu'à son Mémoire de 1863 : *De la moelle des os et de son rôle dans l'ossification normale et pathologique ;* In journal de la physiologie de l'homme et des animaux, janvier et avril, 1863.

Dans les trois autres degrés, la cautérisation par le fil galvanique détermine de la nécrose, interne dans le second degré, pénétrante dans le troisième, totale dans le quatrième. Nous ne les décrivons pas autrement, parce que nous les retrouverons dans le mémoire important de l'auteur sur la nécrose. Notons, cependant, que M. Busch précise déjà la constitution de la coque séquestrale ; elle est formée de deux tissus : par les dépôts osseux sous-périostiques et par ce qui reste d'os vivant ; les cloaques ou trous de la coque correspondent aux points où la nécrose a été totale, *pénétrante*, où le périoste excité par le contact de l'os mortifié a suppuré et a perdu, par conséquent, son pouvoir ostéogène. La séparation de l'os mort se produit par une médullisation de l'os vivant, qui devient le siège d'une ostéite plus ou moins vive. L'ablation hâtive du séquestre ou son abandon prolongé n'ont pas exercé d'influence sur les productions osseuses dans ses expériences; mais il est bon de faire observer qu'il ne gardait pas ses animaux très longtemps. Il admet, avec tout le monde, que la nécrose totale n'empêche pas la régénération, mais presque exclusivement chez les sujets jeunes; et encore fait-elle souvent défaut, et, quand elle a lieu, c'est toujours avec un raccourcissement. Jamais l'auteur n'a vu encore (nous citerons plus loin une expérience plus récente où cette propagation s'est effectuée) l'inflammation passer de l'os nécrosé aux articulations voisines. Dans les quatre cas de nécrose totale qu'il a eus sur ses vingt-six expériences, l'animal n'a pas tardé de succomber à la suppuration putride du membre et à la septicémie générale. A propos l'os de l'influence de l'inflammation sur l'accroissement des os qui fait partie du patrimoine scientifique de l'école lyonnaise,

M. Busch dit : « Relativement à l'accroissement des os sur lesquels j'ai déterminé de la nécrose, j'ai pu constater par des mensurations exactes, que les os malades n'offraient, en aucun cas, d'allongement. J'en vois la raison dans ce que, sauf quelques exceptions, j'ai expérimenté sur des os dont le cartilage épiphysaire avait déjà disparu. »

« L'inflammation chronique du tissu osseux, dit l'auteur, est en état de déterminer l'allongement des os en voie de croissance, nous le savons par d'anciennes observations cliniques, et ce fait a été démontré expérimentalement par v. *Langenbeck* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1869) et *Ollier* (*Traité expérimental et clinique de la régénération des os*, 1867, et *Archives de physiologie* par Brown Séquard), et récemment confirmé par *Bidder* (v. *Langenbeck's Archiv*, Bd. 18, 1875) et *Haab* (Eberth, *Untersuchungen aus dem pathologischen Institut zu Zürich*, 3 Heft, 1875). Cette augmentation de l'accroissement en longueur, est, de l'avis unanime des auteurs cités, la conséquence de la propagation au cartilage épiphysaire de l'irritation exercée sur le diaphyse. » Nous sommes heureux de voir M. Busch rétablir l'historique de la question dans sa vérité si mal respectée par Volkmann, entre autres, dans son rapport sur la seule et unique expérience de Langenbeck (In *Canstatt's Jahresbericht für* 1869).

BIBLIOGRAPHIE

I. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

LEÇONS D'ANATOMIE GÉNÉRALE SUR LE SYSTÈME MUSCULAIRE,

Par **L. Ranvier**, professeur au Collège de France,

Rédigées par **M. J. Renaut.** Paris, librairie du Progrès médical et V. Delahaye et Cie, 1 vol. in-8° de 466 pages avec 99 figures dans le texte. 1880.

LEÇONS D'ANATOMIE GÉNÉRALE FAITES AU COLLÈGE DE FRANCE,

Par **L. Ranvier**, professeur au Collège de France, année 1877-1878.

Appareils nerveux terminaux des muscles de la vie organique (cœur sanguin, cœurs lymphatiques, œsophage, muscles lisses).

Leçons recueillies par MM. **Weber et Lataste**, 85 figures et tracés dans le texte. Paris, J.-B. Baillère et fils. 1880. 1 vol. in-8° de 530 pages.

I. Les leçons qui ont été réunies dans ce volume ont été faites dans le courant de l'année scolaire, 1875-1876. Elles ont déjà paru, au fur et à mesure de leur rédaction, dans le journal le *Progrès médical*. Elles sont donc connues déjà de la plupart des anatomistes et des médecins. Il ne sera pas cependant peut-être sans profit de jeter sur l'ouvrage de M. Ranvier un coup d'œil d'ensemble, coup d'œil qui nous fera mesurer les progrès accomplis dans nos connaissances au sujet du système musculaire depuis la publication des livres et des articles classiques récents sur l'histologie des organes actifs du mouvement.

Dans les premières leçons qui suivent celle d'ouverture, consacrée à l'histoire de la fondation de la chaire d'anatomie générale et à celle de cette dernière science, l'auteur nous fait assister à la différenciation, à l'individualisation des organes du mouvement, et à leur adaptation aux modes fonctionnels spéciaux présentés par l'acte général de la contraction. Nous voyons l'organe moteur faire originairement partie et n'être en quelque sorte que le prolongement différencié d'un élément cellulaire doué de propriétés multiples, la cellule *névro-musculaire* de l'ectoderme

des polypes hydraires. Puis, successivement, l'organe moteur s'individualise dans une cellule particulière; l'organe excito-moteur a pour agent un élément nerveux différencié, mis en communication avec lui par un de ses prolongements, qui devient le cordon nerveux, conducteur de l'action motrice.

La cellule contractile différenciée pour exécuter les mouvements est un élément uninucléé ou pourvu de noyaux multiples. Au sein du protoplasma de cet élément, et en vertu d'une sorte de *sécrétion intracellulaire*, se dépose la substance contractile proprement dite. Dans la forme la plus simple de cellules-musculaires, dans la *fibre lisse*, cette substance est formée de filaments ou de prismes parallèles, adjacents les uns aux autres et seulement séparés par une mince couche de protoplasma desséché, réduit à une sorte de matière cimentaire. Toujours l'élément qui va former le muscle (ou *élément musculo-formatif*) se répartit en deux zones, l'une qui reste protoplasmique, l'autre au sein de laquelle se déposent les bâtonnets contractiles, ou *cylindres primitifs* (Leydig). Dans les fibres lisses, le noyau reste au centre de la cellule; il est enveloppé par une zone de protoplasma répandue autour de lui comme un fuseau, et, tout autour de ce dernier, les cylindres primitifs sont disposés à la façon des brins d'osier, parallèles entre eux et juxtaposés, d'une nasse. Il en est à peu près de même dans les fibres cardiaques embryonnaires que l'on appelle *fibres de Purkinje* et dans les fibres proprement dites du myocarde. Enfin, dans les faisceaux musculaires primitifs des muscles striés ordinaires, tels que le couturier, la cellule musculo-formative est à noyaux multiples, et la zone protoplasmique a été entièrement envahie par les cylindres musculaires. Mais dans le myocarde et les muscles à contraction brusque, la substance contractile a subi une modification fondamentale : elle est striée en travers.

La striation se poursuit à un même niveau, horizontalement dans tous les cylindres primitifs qui composent un même faisceau musculaire. Chaque cylindre est lui-même formé de fibrilles élémentaires juxtaposées les unes aux autres, parallèlement, et réunies par une substance cimentante particulière, molle et élastique à la fois. La substance qui compose chaque fibrille est homogène et claire, monoréfringente (ou isotrope). Au sein de cette substance sont disposées des pièces anisotropes ou biréfringentes placées en séries, qui sont : le disque épais, affectant la forme d'un prisme allongé, doué de contractilité et renfermant de la myosine; le disque mince, affectant la forme d'un grain, ne renfermant pas de myosine et doué de propriétés élastiques. Le disque épais contractile est ordinairement morcelé en deux pièces séparées par une bande isotrope ou strie de Hensen, ou en trois segments (disque épais principal, disques épais accessoires), comme dans le myocarde. On voit donc successivement dans une même fibrille : 1° le disque mince; 2° une bande claire; 3° le demi-disque épais; 4° la strie de Hensen; 5° le demi-disque épais; 6° une bande claire; 7° le disque mince et retour de la série. Les détails de la

striation compris entre deux disques minces successifs appartiennent à un même *segment contractile.*

Tous les disques épais sont équidistants dans un même cylindre primitif et situés à la même hauteur dans une même tranche horizontale du faisceau primitif; ce dernier est donc parcouru par un système de bandes sombres anisotropes, qui réalisent, en vertu de leur parallélisme parfait et de leur minime écartement, les conditions d'un véritable *réseau* analogue à ceux que l'on étudie en optique. Si l'on oriente une série de faisceaux primitifs parallèles, comme ceux du couturier, de façon que leur striation transversale soit parallèle à une fente pratiquée dans le volet d'une chambre noire, on voit apparaître, de chaque côté de la fente, une série de spectres, d'intensité décroissante, dont la partie violette est tournée du côté de la fente lumineuse. On constate facilement ces faits à l'aide d'un petit appareil appelé par M. Ranvier *myospectroscope;* mais il ne s'agit pas ici seulement d'une simple curiosité anatomique: les propriétés optiques des réseaux musculaires vont nous servir à critiquer celle des théories de la contraction qui, dans ces dernières années, a eu le plus de retentissement (la théorie de l'*inversion* de la striation musculaire, proposée par l'histologiste allemand Merkel).

Merkel admet qu'au moment de la contraction les deux demi-disques épais d'un même segment contractile éprouvent une sorte de locomotion et, cessant d'être juxtaposés et seulement séparés par la strie intermédiaire, se transportent à l'extrémité du segment et deviennent tangents au disque mince. Dans cette conception, le système entier de la striation est brusquement changé au moment où le muscle se contracte, et le muscle contracté montre des stries dont l'arrangement, semblable au premier abord à celui que l'on observe dans le muscle au repos, n'en est pas moins tout différent. Entre la contraction et le repos, il existe donc un stade intermédiaire dans lequel toute striation musculaire régulière a cessé d'exister. L'observation du spectre d'un muscle qui se contracte ruine absolument cette théorie. Si en effet la conception de Merkel était exacte, pendant le stade d'inversion, où la striation n'existe plus, le réseau musculaire aurait aussi cessé d'exister, et le spectre musculaire disparaîtrait subitement pour reparaître aussitôt que, la contraction étant opérée, la striation se serait reconstituée à l'état inversé dans le faisceau primitif. Or le spectre d'un muscle examiné au repos, puis excité et enfin contracté, est *absolument continu;* l'hypothèse de Merkel est donc inacceptable, et la théorie de l'inversion doit être rejetée, puisqu'elle ne rend pas compte des faits observés.

L'histoire des théories de la contraction musculaire est d'ailleurs féconde en exemples analogues à celui que nous venons de donner. Toutes ces théories ont été renversées par des faits positifs qui rendaient inexplicable, par leur existence même, le fonctionnement du mécanisme hypothétique proposé. Chaque nouveau détail de la striation découvert a fait naître une théorie. La critique montre que toutes sont insuffisantes. A son tour, M. Ranvier fait cette observation que les pièces qui composent

la fibrille élémentaire sont de deux ordres distincts : 1° contractiles, et comprenant les seuls disques épais; 2° élastiques, et comprenant l'ensemble des bandes claires et le disque mince d'Amici. Quand il se contracte, le disque épais tend à revenir à la forme ronde, comme le font une amibe ou un globule blanc convenablement excités; la substance contractile revient sur elle-même, expulse dans les intervalles des fibrilles une partie de son liquide de composition. La répartition seule du plasma musculaire est d'ailleurs changée, le muscle ne perd rien de son volume en se contractant. Voilà des faits positifs, observables par chacun à l'aide de méthodes rigoureusement déterminées. Le problème poursuivi par les physiologistes, qui cherchaient dans l'analyse de la substance contractile et de ses modifications pendant le mouvement le *secret de la contraction*, n'est cependant pas résolu ; mais il vaut mieux s'en tenir à des observations exactes que d'encombrer la science de nouvelles hypothèses, destinées à une durée et à un succès éphémères.

L'existence de parties contractiles et de parties élastiques dans la substance musculaire proprement dite conduit nécessairement à l'étude de la répartition de ces mêmes substances dans les divers organes contractiles. Les muscles striés sont de deux ordres, pâles ou foncés. M. Ranvier a montré, il y a déjà plusieurs années, l'existence de ces deux variétés à l'état distinct chez nombre d'animaux. Les muscles rouges ont des disques minces élastiques beaucoup plus volumineux que les pâles ; aussi leur contraction est-elle soutenue et régularisée par l'élasticité de leurs parties constituantes. Une disposition ampullaire spéciale des capillaires sanguins y accumule en outre le sang oxygéné, comme une réserve disponible que le muscle utilise pendant sa longue contraction. Aussi les muscles rouges peuvent-ils être considérés comme les équilibrateurs des mouvements synergiques.

Après une longue étude physiologique, faite à l'aide de la méthode graphique, et avec des myographes d'une simplicité très grande et d'une facile construction, M. Ranvier donne une idée générale de la signification morphologique de la substance musculaire striée. Elle répond au *mode brusque* de la contraction; elle est morcelée en disques contractiles minuscules reliés par des pièces élastiques, afin de permettre, par l'infinie multiplication des surfaces d'échange, la rapidité des actes nutritifs d'ordres divers en vertu desquels la contraction est déterminée. Tout muscle strié en travers se contractera brusquement, tout muscle formé de cylindres primitifs non striés aura une contraction lente et soutenue. La volonté agira ou non directement sur les organes contractiles ; leur mode de contraction, brusque ou lent, sera toujours commandé par leur structure. La forme même de la substance musculaire sera donc le signe de son mode de fonctionnement.

Abordant les questions les plus délicates de la physiologie musculaire, après avoir décrit dans leurs détails les muscles striés du cœur sanguin, des cœurs lymphatiques et des fibres musculaires lisses, M. Ranvier arrive à faire voir que les mouvements rythmés sont une propriété

spéciale de la fibre musculaire. Il fait ensuite une analyse minutieuse des mouvements des cils vibratiles, décrit les phases de leur action, étudie les variations de leur vitesse en fonction de celles des agents physiques; il donne ensuite la courbe de ces mouvements. Il compare enfin les divers éléments contractiles différenciés à la cellule indifférente, au globule blanc du sang et de la lymphe, et il ressort de cette longue étude que la contractilité est identique, au fond, dans tous les organites capables de mouvements actifs.

Nous avons insisté, dans cette analyse, sur quelques points importants et nouveaux; mais le livre doit être lu en entier et médité par tous ceux qui s'occupent actuellement d'anatomie et de physiologie musculaires. Il constitue la plus importante monographie existant actuellement dans la science sur ce sujet, et l'on y trouve en outre des faits nouveaux, pour ainsi dire à toutes les pages.

II. Le livre dont nous allons maintenant dire quelques mots forme, avec le précédent et les deux volumes déjà publiés par M. Ranvier sur le système nerveux, un terme important de la série de recherches entreprises par l'auteur sur les organes du mouvement et de la sensibilité. L'étude histologique et physiologique du myocarde y est reprise avec grands détails. Les terminaisons ultimes des nerfs dans les fibres cardiaques ont été poursuivies aussi loin que possible. Chaque travée de cellules mulculaires paraît abordée par une fibrille pâle non accompagnée de noyaux, qui enfile les segments de Weissmann; mais les extrémités terminales de ces filaments échappent encore à l'observations.

Dans les cœurs lymphatiques, la termination est au contraire bien déterminée par les recherches de l'auteur. Elle se fait par des arborisations (ou plaques motrices) terminales, tout à fait analogues à celles des muscles striés ordinaires.

Les muscles œsophagiens sont également munis de plaques motrices; mais, entre ces plaques motrices et les centres gris myélencéphaliques, des plexus ganglionnaires sont interposés.

Dans les muscles lisses, les nerfs se terminent par des *taches motrices*, rudiments ponctués des éminences terminales des muscles striés, directement appliquées sur la substance musculaire.

Une conclusion importante que l'on déduit facilement de faits indiqués, c'est que le mode de terminaison des nerfs dans un muscle n'a aucune influence sur la subordination ou la nou-subordination de la contraction la à volonté. S'il n'existe, sur le trajet du nerf moteur, aucun ganglion interposé, la contraction sera volontaire, que le muscle soit lisse ou strié ; elle sera involontaire s'il existe, entre le centre excito-moteur initial et l'organe du mouvement, une sorte d'écran nerveux constitué par une masse ganglionnaire.

Ce livre est aussi à lire en entier ; à beaucoup de points de vue, il est le complément nécessaire des *Leçons sur le système musculaire*. Le petit nombre de questions qui y sont traitées permis de donner à leur discussion tout son développement.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PHYSIOLOGIE, COMPRENANT LES PRINCIPALES NOTIONS DE LA PYSIOLOGIE COMPARÉE,

Par le **professeur J. Béclard**, 7e édition, entièrement refondue. 1re partie : *Fonctions de nutrition* (digestion, absorption, circulation, respiration, chaleur animale, sécrétions, nutrition. 774 pages, grand in-8. Paris, Asselin et Cie. 1880.

Cet ouvrage, dont l'éloge n'est plus à faire, est essentiellement un traité didactique, destiné aux élèves. Bien que sa première édition remonte à une date déjà éloignée (1855) et que le plan primitif n'ait subi depuis aucun remaniement considérable lors des éditions successives, on peut dire qu'il n'a nullement vieilli. Les notables adjonctions qu'il a subies n'ont pas altéré les grandes lignes et ne lui ont fait perdre aucune de ses qualités de simplicité et de clarté qui ont fait dans le temps son succès. A cela on reconnaît une œuvre solide et bien venue.

Cette édition particulièrement a reçu un accroissement considérable : non seulement le format est plus grand, mais le nombre de pages, pour le première partie, a augmenté d'un septième ; beaucoup de figures ont été changées ; enfin nous appelons particulièrement l'attention sur la bibliographie de chaque chapitre, qui est aussi complète que possible. A cet égard , la nouvelle édition des livre de M. Béclard sera utile non seulement aux élèves, mais aux savants.

II. — MÉDECINE.

DIE TUBERCULOSE VOM STANDPUNKTE DER INFECTIONSLEHRE

(*La tuberculose envisagée au point de vue de la doctrine de l'infection*),

Par le **professeur J. Cohnheim.** Leipzig. 1879.

Le nom et l'autorité de l'auteur donnent un grand intérêt à cette petite brochure, écrite dans la forme d'une dissertation académique.

M. Cohnheim est franchement contagionniste. La transmissibilité de la tuberculose est pour lui un caractère essentiel, car, malgré les travaux de Klebs, il nie qu'on ait trouvé des caractères anatomiques spécifiques au virus tuberculeux. C'est, dit-il, par l'air que ce dernier envahit l'organisme ; ainsi s'explique la fréquence de la phthisie pulmonaire. Quand l'ulcération du tissu pulmonaire a lieu, des produits tuberculeux sont expectorés et infectent la trachée et l'œsophage ; ceux qui sont déglutis infectent le tube digestif, surtout au voisinage de la valvule iléo-cœcale, où ils demeurent quelque temps. L'immunité de l'œsophage tiendrait à ce que le passage y est trop rapide ; celle de l'estomac, à l'acidité du milieu. La tuberculose des conduits biliaires procède de l'intestin par propagation ; la phthisie mésaraïque est due à l'infection que pro-

duit le lait de vache phthisique. La méningite tuberculeuse pourrait se propager des cavités nasales à travers les trous de l'etmoïde, etc.

Les brèves citations précédentes suffisent pour donner un aperçu de la systématisation hardie, qui est l'idée dominante de cet opuscule et que nous ne voulons pas actuellement discuter ici.

DE LA TUBERCULOSE DU PHARYNX ET DE L'ANGINE TUBERCULEUSE,

Par **L.-E.-Henri Barth**, avec 2 planches coloriées. Paris, Asselin et Cie. 1880.

L'auteur de cette importante monographie s'est trouvé, dit-il, en mesure de recueillir à l'hôpital Saint-Louis et à l'hôpital Cochin un certain nombre de cas de tuberculose pharyngée, dont six ont été suivis d'autopsie. En possession de matériaux nouveaux, il a été naturellement engagé à reprendre l'étude de la tuberculose pharyngée.

Dans son étude histologique, fort complète, M. Barth signale plusieurs fait nouveaux, notamment une folliculite aiguë spéciale qu'il a observée dans un cas (p. 41), l'envahissement des faisceaux musculaires sous-jacents à la muqueuse (p. 45), la formation de cellules géantes par coalescence d'éléments cellulaires embryonnaires dont le protoplasma se fusionne (p. 50) ; mais c'est surtout l'étude des formes cliniques qui constitue la partie originale du travail de M. Barth. Il distingue :

1° Le *folliculite tuberculeuse aiguë*, se développant dans le cours et sous l'influence de la granulie aiguë du poumon. Elle a pour symptôme subjectif une vive douleur, et pour signe objectif une muqueuse *fortement injectée*, sur le fond rouge de laquelle se détachent de petits nodules d'un blanc éclatant, du volume d'un grain de mil ou d'un grain de chenevis, légèrement saillants et disséminés.

2° La *tuberculose miliaire diffuse*. Ses symptômes subjectifs sont à peu près les mêmes. Objectivement, on constate la présence sur le voile, les piliers et les parois pharyngiennes d'une éruption de petits boutons d'un blanc jaunâtre, acuminés, disséminés ou réunis en plaques irrégulières, qui, au bout de quelques jours, s'érodent, s'exulcèrent à leur sommet et font place à de petites ulcérations lenticulaires dont la forme et l'aspect rappellent les ulcérations de l'herpès guttural, lesquelles en se fusionnant arrivent à constituer des pertes de substance irrégulières.

3° La *tuberculose ulcéreuse chronique*, primitive ou consécutive à la phthisie laryngée, et caractérisée objectivement par une apparence chagrinée de la muqueuse sur laquelle se développent des ulcérations dont la marche est beaucoup plus lente que dans les formes précédentes.

M. Barth fait suivre cette étude d'un bon chapitre de diagnostic et de traitement ; puis il rapporte, soit en abrégé, soit avec détails, quarante-six observations, représentant la somme des faits actuellement connus de tuberculose pharyngée.

THÉRAPEUTIQUE DE LA PHTHISIE PULMONAIRE,

Par le **professeur Fonssagrives**. Paris, J.-B. Baillière. 1880. 2e édition révisée, précédée d'une introduction.

La première édition de cet ouvrage date d'une quinzaine d'années. Il n'a cependant pas vieilli et reste, selon nous, la meilleure monographie sur le sujet. On y trouvera pas d'idées paradoxales ni d'engouement pour les nouveautés, mais l'exposition méthodique d'une saine pratique, basée, comme le dit l'auteur lui-même, sur les *indications*. La lecture de ce livre sera donc utile à tous les médecins.

LEÇONS CLINIQUES SUR LES FORMES ET LE TRAITEMENT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE,

Par le Dr **Ferrand**, médecin des hôpitaux de Paris. Paris V. Delahaye et Cie. 1880.

L'auteur décrit les cinq formes suivantes de phthisie : 1° commune ; 2° acquise ; 3° aiguë ; 4° arthritique ; 5° scrofuleuse. Cette division prête le flanc à la critique. Chacun des chapitres se termine par une série d'*ordonnances* du genre de celles qui se trouvent dans le *Guide du médecin praticien* de Valleix. C'est dire qu'il y a abus de *recettes*.

Toutefois, quand on s'est trouvé aux prises avec les difficultés si grandes de la pratique, on est porté d'une certaine reconnaissance pour ceux qui cherchent à éviter à leurs successeurs les embarras auxquels ils se sont heurtés eux-mêmes. Sans doute la thérapeutique consiste à remplir les *indications;* mais M. Ferrand n'en détourne pas le lecteur et il a voulu lui fournir les moyens de le faire *tuto* et *jucunde*. Tel a été évidemment son but.

ÉTUDES HISTORIQUES SUR LA TUBERCULOSE PULMONAIRE AU POINT DE VUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE,

Par le Dr **Van Peski**. — Paris, V. A. Delahaye et Cie. 1880.

Voilà un travail fait avec soin et qui, ayant sans doute donné beaucoup de peine à son auteur, en épargnera à ceux qui auront à le consulter. C'est une petite monographie, fort complète, de toutes les opinions émises sur la nature des lésions de la phthisie jusqu'à cette année. De tels résumés méritent d'être encouragés.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

NOTE
SUR UN CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE
DANS LE
COURS DU MAL VERTÉBRAL DE POTT

Par A. PROUST
Médecin de l'hôpital Lariboisière, agrégé de la Faculté, membre de l'Académie de médecine

ET

G. BALLET
Interne des hôpitaux.

L'histoire des lésions nerveuses dans le cours du mal vertébral de Pott a réalisé, on le sait, de grands progrès dans ces dernières années, principalement sous l'influence des travaux de l'école de la Salpêtrière. Michaud [1], en mettant en relief, dans sa thèse, le rôle de la pachyméningite externe caséeuse sur la compression de la moelle, et l'influence des dégénérescences secondaires sur la production des symptômes nerveux observés pendant la vie, a fait faire à la question un pas décisif.

Toutefois le dernier mot n'est pas dit sur les troubles nerveux qu'on rencontre dans le cours du mal vertébral. De même, en effet, que dans l'ataxie locomotrice, dans la sclérose en plaques il y a les formes classiques et les cas frustes, de même dans le mal de Pott on rencontre, à côté des altérations habituelles et pour ainsi dire typiques, des formes anomales, qui peuvent se traduire cliniquement par les combinaisons de symptômes les plus variées. Il y a lieu de parachever l'histoire de ces formes anomales entrevues et signalées déjà par Michaud. Chaque cas particulier sortant du type classique a, dans l'espèce, son intérêt. C'est ce qui nous détermine à publier le suivant.

Observation. — C*** Jean, quarante-cinq ans, journalier. Ce malade, très affaibli et plongé dans un profond abattement, répond assez mal aux questions que nous lui adressons. — L'affection dont il est atteint

1. *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral.* Thèse de Paris, 1877.

remonte à plus d'une année. En 1878 le malade a fait plusieurs séjours à l'hôpital Lariboisière dans différents services. Depuis quelques mois, il éprouve dans la région du cou des douleurs et de la raideur qui rendent les mouvements de rotation de la tête impossibles. Au milieu de l'année dernière s'est produit un abcès rétro-pharyngien qui est venu s'ouvrir sur la partie latérale droite du cou. — Le malade *n'a jamais eu ni paralysie ni contracture* des membres supérieurs ou des inférieurs. — A-t-il antérieurement éprouvé les douleurs qui se rencontrent dans le cours de la pseudo-paraplégie cervicale ? Les renseignements contradictoires et trop peu précis qu'il nous donne à cet égard ne nous permettent pas de conclure.

État actuel (1er janvier 1879). — Le malade est très affaissé. En essayant de l'asseoir, nous remarquons que la colonne vertébrale, particulièrement à la région cervicale, est rigide. Les mouvements de latéralité et de flexion de la tête et du cou sont douloureux et presque impossibles. La pression sur les apophyses épineuses cervicales et dorsales supérieures est pénible et provoque des plaintes. Il n'y a pas de gibbosité.

Motilité. — La motilité, malgré l'état d'affaissement du patient, et à part la gêne résultant de la lésion vertébrale, est intacte. Les jambes sont facilement soulevées au-dessus du plan du lit, et, lorsqu'on essaye de résister pendant qu'on invite le malade à faire effort pour les étendre, on s'aperçoit que les muscles se contractent avec une assez grande puissance. De même, aux membres supérieurs, ni paralysie ni contracture.

Sensibilité. — Pas de modifications appréciables.

Troubles trophiques. — Tandis que la nutrition des membres inférieurs est intacte, celle des supérieurs est profondément troublée. Il existe à droite et à gauche une *atrophie presque complète des muscles des éminences thénar et des interosseux.* De chaque côté, en effet, la saillie normalement formée par le court abducteur, court fléchisseur, opposant du pouce, est presque absolument effacée. La main a la forme dite en *main de singe.* En même temps, les espaces interosseux sont affaissés par disparition des muscles, qui la comblent à l'état normal.

Le 2 janvier, mort, à huit heures du matin.

Autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort. — Après avoir enlevé la voûte crânienne et l'arc postérieur des vertèbres, nous détachons la moelle de la partie inférieure vers la supérieure au niveau de la région lombaire et des trois quarts inférieurs de la région dorsale. Rien de spécial. Mais à partir de la troisième vertèbre du dos jusqu'à la région cervicale supérieure, nous trouvons les lésions suivantes :

a. Le grand surtout ligamenteux postérieur est détruit en totalité ; le corps des premières vertèbres dorsales et de toutes les vertèbres cervicales présente les lésions macroscopiques de la carie. On enfonce facilement un scalpel dans le corps de ces vertèbres, dont la surface est recouverte sur certains points d'une couche inégale de pus concret. Pas d'affaissement des corps vertébraux ; pas de gibbosité.

b. Dans une étendue assez exactement égale à celle des lésions osseuses

la dure-mère présente en avant les altérations suivantes : la face interne, lisse et polie, est normale et ne paraît pas comprimer la moelle; à sa face externe, on retrouve l'ensemble des lésions décrites par Michaud sous le nom de *pachyméningite externe caséeuse* : petites saillies ressemblant à des végétations, les unes isolées, les autres confluentes, d'aspect grisâtre ou gris bleuâtre, formant une couche continue mais inégalement épaisse sur les divers points, à la surface de la dure-mère, plus denses à leur partie profonde qu'à la surface et ayant l'apparence de produits caséeux.

Ces produits caséeux circonscrivent la dure-mère dans une sorte de demi-cercle. Ils font en effet défaut sur la face postérieure de la moelle, mais s'avancent assez loin en arrière pour comprendre dans leur épaisseur les deux ordres de racines antérieures et postérieures qui les traversent. Au niveau du ganglion intervertébral, ces racines, comprises dans la néoformation, paraissent comprimées par elle.

c. La moelle, *à l'œil nu*, ne présente rien de particulier. Pas de sclérose, de dégénérescence visible. Du reste, elle ne semble pas comprimée par la dure-mère malade.

d. Les nerfs du plexus cervical et trachial offrent à la simple vue l'aspect normal.

e. Les muscles des éminences thénar et les interosseux sont très atrophiés, comme l'examen clinique avait permis de le constater. Ils sont réduits à un très petit nombre de faisceaux musculaires un peu pâles.

f. Les autres organes : poumons, cœur, rein, présentent des lésions sans intérêt particulier.

Examen microscopique. — Les coupes pratiquées dans la néoformation méningée offrent les altérations de la pachyméningite tuberculeuse. Quant aux lésions microscopiques des autres organes, nous les décrirons en procédant des parties périphériques vers les parties centrales.

1° Muscles. — Etudiées par dissociation après macération dans l'alcool au 1/3 (méthode de Ranvier), les fibres des muscles de l'éminence thénar et des interosseux nous ont présenté les lésions de l'atrophie simple. A côté de fibres ayant le volume normal, nous en rencontrons en effet de beaucoup plus petites ayant un diamètre inférieur à celui des plus petites fibres à l'état sain. La striation est d'ailleurs conservée dans ces fibres; il s'agit là non d'une atrophie avec dégénérescence, mais d'une *atrophie simple*.

2° Nerfs. — Les nerfs qui se rendent aux muscles précédents, examinés suivant le procédé classique, après macération pendant vingt-quatre heures dans l'acide osmique à 1/300 et coloration au picro-carminate d'ammoniaque, offrent les altérations de la névrite parenchymateuse, telles qu'on les constate dans les fibres nerveuses séparées de leur centre trophique. La myéline est réduite en petits fragments; entre chaque gouttelette de myéline, les noyaux et le protoplasma péri-nucléaire ont proliféré et se présentent colorés, les noyaux en rose foncé, le protoplasma en jaune clair.

3° Racines. — *a. Antérieures* (racines qui concourent à former les nerfs du plexus brachial). — Elles présentent les mêmes lésions que les trons nerveux : prolifération des noyaux, atrophie et refoulement de la myéline et du cylindre-axe.

b. Postérieures. — Pas de lésion manifeste. Les tubes nerveux paraissent intacts.

4° Moelle. — Dans les régions lombaire, dorsale, cervicale supérieure, pas d'altérations. Il existe au contraire au niveau de la région cervicale moyenne et inférieure, dans une étendue de quelques centimètres correspondant à l'origine des racines qui sont destinées à former les nerfs du bras, des lésions intéressantes.

a. Les *faisceaux cérébelleux directs* sont légèrement sclérosés.

b. Faisceaux postérieurs et substance grise. — De chaque côté des cornes postérieures, les zones radiculaires internes sont envahies par deux tractus scléreux; ces tractus rappellent tout à fait l'aspect des altérations qu'on observe dans l'ataxie locomotrice. Les deux bandelettes scléreuses se prolongent en avant jusqu'à la substance grise, dans laquelle elles paraissent pénétrer; celle-ci en effet offre les lésions qu'on rencontre dans les cas de sclérose propagée aux cornes antérieures dans la sclérose latérale amyotrophique, et l'ataxie locomotrice avec amyotrophie par exemple. Les cellules motrices de ces cornes sont moins nombreuses qu'à l'état normal; quelques-unes ont complètement disparu; d'autres sont simplement atrophiées et se présentent avec les caractères de l'atrophie scléreuse, telle qu'elle a été décrite par M. Charcot. Les lésions atrophiques, comme d'ailleurs la sclérose des bandelettes externes, ne sont pas également prononcées des deux côtés de la moelle; elles prédominent tantôt à gauche, tantôt à droite, suivant les coupes.

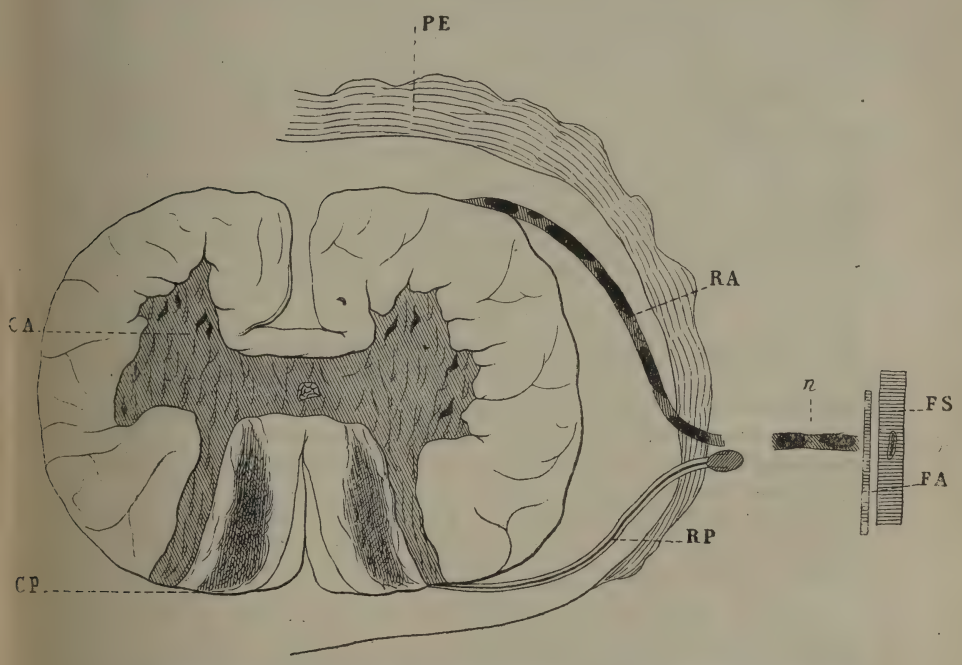
Les cordons blancs ne présentent pas d'ailleurs les altérations soit ascendantes soit descendantes qui sont consécutives d'ordinaire à la compression de la moelle.

Nous pouvons résumer comme il suit les traits saillants de notre observation. Au point de vue *clinique*, absence de paraplégie, atrophie des muscles, des éminences thénar et des interosseux; au point de vue *anatomo-pathologique*, sclérose des zones radiculaires internes, atrophie des cornes antérieures, dégénérescence des racines antérieures correspondantes et des troncs nerveux constitués par ces racines, enfin atrophie simple des fibres musculaires innervées par les tubes dégénérés.

Le schéma suivant permettra d'ailleurs de saisir l'ensemble des altérations.

Le rapport entre les symptômes et les lésions est ici des plus intimes et des plus nets : l'atrophie des muscles a été la conséquence de l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle. Nous ne croyons pas devoir insister sur ce point. Cette atrophie en effet s'est

présentée avec les caractères typiques qu'elle revêt dans tous les cas de lésion des cellules motrices, dans l'atrophie musculaire progressive par exemple ; sa bilatéralité, son degré très prononcé, sa localisation sur certains groupes musculaires, l'absence de paralysie concomitante, etc., avaient permis de diagnostiquer pendant la vie une lésion dégénérative des cornes antérieures, que l'examen anatomique est venu démontrer.



PE. Dure-mère atteinte de pachyméningite externe caséeuse. — CP. Cordons postérieurs sclérosés. — CA. Cornes antérieures diminuées de volume et cellules nerveuses atrophiées. — RP. Racines postérieures. — RA. Racines antérieures dégénérées. — *n*. Nerf médian dégénéré. — FS. Fibre musculaire de l'éminence thénar saine. — FA. Fibre musculaire altérée.

Les troubles trophiques portant sur le système musculaire seraient rares dans le cours du mal vertébral de Pott. Dans cette affection, même lorsque la moelle est comprimée dans des limites assez resserrées, « les cellules nerveuses, dit M. Michaud, persistent souvent même dans les points les plus malades : de là la rareté des troubles trophiques (musculaires). Sans doute, ajoute le même auteur, on trouve quelquefois une altération des muscles des membres paralysés. A l'autopsie, ils paraissent pâles et amincis, et à l'examen microscopique ils offrent un état granuleux dans quelques fibres, avec dis-

parition plus ou moins complète des stries. Mais il n'est pas bien certain que cette altération musculaire se rattache aux lésions du système nerveux; peut-être n'est-elle l'effet que du repos prolongé. » M. Vulpian [1], au contraire, fait remarquer que parfois il peut y avoir une atrophie véritable de certains muscles ou de certains faisceaux, comme on l'observe dans l'atrophie musculaire progressive, lorsque les cellules des cornes antérieures se sont prises.

On voit, d'après notre observation, que, contrairement à ce qui a été observé par M. Michaud, et conformément aux faits rapportés par M. Vulpian, l'atrophie musculaire peut, par suite d'une combinaison peu commune de lésions, s'observer dans le cours du mal de Pott, et, bien plus, constituer le trait dominant, pour ne pas dire le seul, de la symptomatologie.

La filiation des altérations que nous avons précédemment décrites nous paraît d'une interprétation assez facile. Nous n'insisterons pas sur la sclérose assez irrégulièrement diffuse que nous avons dit porter sur les faisceaux cérébelleux. Il est possible que cette altération ait été dans l'espèce, comme cela a fréquemment lieu dans le cours du mal de Pott, le résultat de la propagation à la gangue conjonctive médullaire de l'inflammation méningée. Quoi qu'il en soit, cette lésion n'offre qu'un intérêt accessoire dans le cas actuel.

Quant à la pathogénie des autres altérations, si l'on veut bien se reporter au schéma ci-dessus et se rappeler les connaissances acquises sur les lésions de la moelle dans le cours du mal de Pott, on verra qu'en l'état des choses il y a place pour plusieurs hypothèses.

1° Les lésions médullaires pourraient être considérées comme la conséquence de la compression de la moelle par la pachyméningite au lieu même où on les constate.

2° Elles pourraient être le résultat de dégénérations ascendantes ou descendantes au-dessus ou au-dessous du point comprimé.

Malgré l'existence de la sclérose des faisceaux cérébelleux, dont nous avons déjà parlé, nous devons rejeter cette dernière hypothèse. Nous voyons en effet que les cordons postérieurs ne présentent point la sclérose des faisceaux de Goll, qui caractérise les dégénérescences ascendantes de ces cordons.

De même, la première hypothèse ne nous paraît pas devoir être admise. Une compression même très légère de la moelle suffit sans doute pour y déterminer la production de lésions scléreuses, et Michaud en a cité de nombreux exemples; mais ces scléroses sont

1. Vulpian, *Maladies du système nerveux* (1878).

toujours plus ou moins irrégulièrement diffuses, et il est peu probable qu'elles puissent affecter la forme de scléroses systématiques, sous laquelle se présentent si nettement les altérations des cordons postérieurs dans notre cas.

L'interprétation la plus simple qu'on puisse donner des lésions nous paraît être la suivante :

Les racines postérieures comprimées par la néoplasie ont été irritées, et cette irritation s'est propagée jusqu'aux faisceaux de Burdach par l'intermédiaire des zones radiculaires internes; là, elle a été la cause provocatrice d'une inflammation péri-radiculaire qui a abouti à la formation des tractus scléreux figurés dans notre schéma; la sclérose du cordon postérieur a gagné en second lieu les cornes de la substance grise, provoqué l'atrophie des cellules nerveuses de ces cornes, finalement la dégénérescence des racines antérieures des nerfs qui en émanent et l'atrophie musculaire.

Que l'atrophie des cordes antérieures ait été la conséquence de la sclérose des zones radiculaires, qu'elle ait elle-même tenu sous sa dépendance l'altération des tubes nerveux, c'est là un point qui ne saurait soulever, ce nous semble, aucune objection.

Mais est-on autorisé à admettre une sclérose provoquée par une irritation des racines postérieures, une sorte de myélite par névrite ascendante ? M. Michaud, qui dans sa thèse a cité une observation analogue à la nôtre, tout au moins en ce qui touche la lésion des cordons postérieurs, n'hésite pas à le penser. « Quant au développement de cette forme de myélite, dit-il, faisant allusion aux tractus sclérosés des cordons de Burdach, on peut se demander si elle est le résultat de la compression que subit la moelle, ou d'une propagation de l'inflammation transmise par les racines nerveuses. Cette seconde opinion nous paraît la plus plausible ; elle rend mieux compte du siège bien limité des tractus de sclérose qui suivent les fibres intra-médullaires des racines postérieures.

Depuis le travail de Michaud, un certain nombre de faits d'ordre expérimental et clinique plutôt qu'anatomo-pathologique sont venus, on le sait, plaider en faveur de la possibilité de la transmission à la moelle d'un processus irritatif par les racines postérieures. Aussi croyons-nous pouvoir admettre que l'irritation de ces racines a été dans le cas actuel la cause déterminante de la lésion scléreuse qui a ultérieurement envahi les cornes antérieures de substance grise.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de la pathogénie de la lésion première sous la dépendance de laquelle ont été les autres altérations que nous avons indiquées, la filiation de ces altérations et la symptomatologie par laquelle elles se sont traduites méritaient de fixer l'attention.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MÉTALLOTHÉRAPIE INTERNE

Par J. GAREL

Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lyon.

Le but que nous nous proposons n'est pas de plaider en faveur du *Burquisme*, tel qu'on le conçoit généralement. Par *métallothérapie interne*, nous entendons seulement le contact entre un métal et la surface de l'intestin. Les phénomènes consécutifs à la métallothérapie interne ainsi comprise ne sont pas aussi étranges qu'ils paraissent au premier abord et sont susceptibles d'une interprétation véritablement scientifique. C'est du moins ce qui nous semble résulter des expériences contenues dans l'observation que nous allons rapporter.

Napoléon R..., cinquante-quatre ans, fabricant de peignes à tisser, entre à l'hôpital le 10 septembre 1879, salle Sainte-Élisabeth, n° 14, dans le service de M. le professeur Lépine.

Voici les renseignements recueillis le jour de l'entrée, par M. Paul Cassin, alors interne du service.

Mère morte avec dyspnée et œdème généralisé. Pas de renseignements du côté du père.

N'a d'autres antécédents pathologiques que des fièvres intermittentes ontractées à Rome, à l'âge de vingt-six ans; ces fièvres ont revêtu, à un moment donné, la forme pernicieuse. En 1870, il eut un rhumatisme articulaire subaigu.

Depuis cette époque, il s'est bien porté, ne faisant aucun excès. Il y a six mois, il fut pris au milieu de cette bonne santé apparente, de dyspnée et de battements de cœur, avec quelques épistaxis. Il entra à l'Hôtel-Dieu, présentant de l'œdème des membres inférieurs et les symptômes caractéristiques d'une péricardite sèche avec angine de poitrine. Au bout de quelques jours, il en sortit amélioré, sous l'influence de la digitale. Depuis un mois, les troubles fonctionnels, la dyspnée, les pal-

pitations se sont reproduits; les épistaxis sont fréquentes. Dans la journée, il a souvent des vertiges assez intenses pour l'exposer à faire une chute. Depuis quelques jours, ses jambes sont enflées, mais cet œdème trouve son explication dans les anciens ulcères variqueux dont il est porteur.

A son entrée, apyrexie complète, P. 60. A l'auscultation du cœur, on entend à la pointe, un souffle systolique rude, dont le maximum se trouve à 2 centimètres au-dessous du mamelon gauche. Le second bruit est un peu obscur. A gauche de la ligne médio-stermale, à 5 centimètres au-dessous du mamelon, on entend encore le souffle systolique, puis on perçoit un dédoublement du second bruit. Rien à noter à la base du cœur. Murmure respiratoire pur dans les deux poumons. Il est difficile de se rendre compte du mode de propagation du souffle de la pointe.

On soumet le malade au régime lacté, mais il ne peut le supporter.

Le 14 septembre, souffle systolique de la pointe, très net, aspiratif; dédoublement moins marqué. Le malade se plaint de souffrir dans la région précordiale; il est oppressé et éprouve dans le bras gauche et sur le côté gauche du cou des irradiations douloureuses angoissantes.

On lui donne 3 grammes de bromure de potassium.

15. — Le dédoublement plus net se perçoit dans une plus grande étendue. Le pouls est fort et régulier. Pas d'albumine.

16. — De deux à trois heures du matin, le malade a eu un accès d'oppression avec sensation de barrement dans la poitrine entre les deux mamelons; raideur du cou et engourdissement du bras gauche. P. 72. Du côté du cœur, outre les signes précédemment signalés, souffle au second temps, au niveau de la troisième articulation chondro-sternale gauche.

On supprime le bromure de potassium et on donne 2 grammes de chloral.

17. — Encore un accès d'angine de poitrine dans le courant de la nuit. Pas d'albumine.

20. — Le malade accuse de nouvelles sensations dans le bras gauche : c'est un engourdissement avec perte des forces, une diminution de la sensibilité dans les régions préauriculaire, mastoïdienne, cervicale latérale et dans la portion moyenne et externe de la région claviculaire. L'anesthésie se continue en avant sur la partie antéro-externe du bras, pour s'arrêter au-dessous du coude.

En arrière, elle occupe la partie postérieure de l'épaule, se prolonge sur la face interne du bras ainsi que sur les moitiés antéro-interne et postéro-interne. A l'avant-bras, elle se termine suivant la distribution du nerf cubital. A partir de ce moment, nous notons une série d'accès d'angine de poitrine le plus souvent nocturnes.

Le 2 octobre, à quatre heures et demie de l'après-midi, on peut assister à un accès. A la fin de la crise, la physionomie exprime l'angoisse, les yeux sont largement ouverts et fixes. Pouls petit, inspiration pénible, bruyante, demandant le concours de tous les muscles respirateurs.

Le 6 octobre, on lui donne 10 centigrammes d'extrait de belladone.

Dans le courant de ce mois, les accès semblent se modérer, puis redeviennent plus forts; on élève progressivement la belladone jusqu'à 20 centigrammes. Vers la fin d'octobre surviennent quelques vertiges. On suspend la belladone et on prescrit 4 grammes de bromure de potassium. Les accès reviennent toujours avec une intensité irrégulière.

Le 9 novembre, forte crise, constriction précordiale avec irradiation dans le cou, l'épaule et le bras.

Le 10 novembre, on constate en outre de l'anesthésie déjà signalée, une anesthésie complète du pouce gauche. L'anesthésie n'est pas très complète à l'auriculaire du même côté. La sensibilité thermique est un peu moins marquée au membre supérieur gauche.

On redonne 5 centigrammes d'extrait de belladone.

M. Lépine nous conseille alors, vu l'anesthésie, de commencer des recherches métalloscopiques.

Le 14 novembre, nous mettons le malade en expérience. Nous le reconnaissons sensible au laiton et nullement au zinc. Une plaque de laiton est appliquée au niveau du doigt insensible de la main gauche. Deux ou trois minutes après, fourmillement dans la main comme après un choc sur le nerf cubital; dix minutes après l'application du métal, retour local de la sensibilité. Au bout de vingt minutes, le phénomène du transfert se produit, c'est-à-dire que la partie symétrique de la main droite devient à son tour insensible.

Le 16 novembre, je fais l'essai d'une plaque de cuivre rouge. L'anesthésie met un quart d'heure à disparaître. La plaque reste en place de neuf heures un quart à onze heures du matin. A deux heures de l'après-midi, l'anesthésie s'était reproduite.

Le 17 novembre, une feuille de laiton entoure l'auriculaire gauche insensible. Au bout de cinq minutes, ce doigt recouvre la sensibilité, et le transfert de l'anesthésie a lieu du côté opposé. On enlève la plaque, et, cinq minutes après, commencent les oscillations consécutives de trente secondes en trente secondes. Souvent, dans l'intervalle de deux oscillations, nous constatons une période très courte d'anesthésie bilatérale très fugace, qu'il faut, pour ainsi dire, saisir au vol. Un quart d'heure après l'enlèvement de la plaque, tout revient à l'état primitif. Jusque-là rien de bien étonnant, les phénomènes observés étant tous bien connus de quiconque s'occupe de métallothérapie. Nous songeâmes alors à pratiquer une nouvelle expérience, que nous avons déjà communiquée à la Société des Sciences médicales de Lyon. Nous ne pouvons mieux faire que de citer ici le passage inséré dans les comptes rendus de la Société :

« Le 22 novembre, au lieu de fixer la plaque métallique à l'aide d'un lien sur la région anesthésiée de l'avant-bras gauche, je prie le malade de la maintenir en place avec la paume de la main droite, jouissant d'une sensibilité normale. Je vois l'anesthésie disparaitre vers le point d'application sur l'avant-bras gauche. en produisant le transfert sur l'avant-bras droit; mais de plus, je constate que la paume de la main droite a perdu

sa sensibilité. J'interroge ensuite avec soin la sensibilité au point de vue des oscillations consécutives, et je vois ces dernières s'établir à peu près régulièrement, de trente secondes en trente secondes, non seulement entre les deux avant-bras, mais aussi entre les paumes des deux mains. Ainsi, lorsque le transfert disparaît momentanément, je remarque le retour de la sensibilité à la paume de la main droite, et, par contre, la paume de la main gauche sensible en dehors des expériences, devient le siège d'une anesthésie presque complète. Il s'établit de la sorte une série d'oscillations consécutives parfaitement synchrones, soit entre les régions palmaires des deux mains, soit entre les deux avant-bras. C'est, si je puis m'exprimer ainsi, un *transfert inverse* produit simultanément par la même plaque.

« Une autre expérience me permet bientôt de reconnaître la nature de ce phénomène. Je place sur l'avant-bras droit sensible une plaque de laiton, et je vois aussitôt se produire de l'anesthésie en ce point; au même instant, la région symétrique de l'avant-bras gauche redevient sensible. Ce fait relève donc de l'*anesthésie provoquée* de M. Charcot. Le point intéressant consiste néanmoins dans la simultanéité de la production de l'anesthésie provoquée et de l'anesthésie par transfert sous l'influence de la même plaque métallique.

« Je fais mieux encore. L'épaule gauche étant sensible, j'y place une plaque de laiton que je fais maintenir avec la pulpe normalement sensible de l'index et du médius de la main gauche. Quelques secondes après, j'obtiens la disparition de l'anesthésie de l'épaule gauche avec transfert sur l'épaule droite, en même temps que la pulpe des doigts devient insensible. Puis s'établissent les oscillations consécutives avec anesthésie entre-croisée siégeant simultanément et pendant le même laps de temps, tantôt à l'épaule droite et aux doigts de la main gauche, tantôt à l'épaule gauche et aux doigts de la main droite.

« Dans ma première expérience, l'anesthésie provoquée et l'anesthésie par transfert siégeaient du même côté; dans cette dernière, une seule et même plaque métallique produisait l'entre-croisement simultané des deux genres d'anesthésie. »

Depuis ces expériences, nous avons fait des applications métalliques nouvelles. Nous avons trouvé le malade bien plus sensible à l'or qu'au laiton. Il ne répondait pas à l'argent. Une bague, une pièce de vingt francs appliquées sur les parties insensibles de l'avant-bras gauche, ramenaient la sensibilité localement en moins de trente secondes; mais nous n'obtenions pas le retour dans toute la zone anesthésiée. Dans ces derniers temps même, un louis mis en contact avec la peau pendant deux ou trois secondes à peine suffisaient à ramener la sensibilité pour un laps de temps très court; nous n'avions pas même le temps de pratiquer une deuxième piqûre : l'anesthésie était déjà revenue.

Un aimant faible, placé sur les régions insensibles ou même à une petite distance d'elles, donnait un résultat semblable à celui des plaques métalliques. Quant aux courants électriques faibles, ils déterminaient

le retour de la sensibilité dans toutes les régions anesthésiées; la sensibilité reparaissait en allant du cou à l'extrémité des doigts. Nous nous servions pour cela de deux éléments Trouvé, ou simplement d'une plaque de cuivre et d'une plaque de zinc appliquées à distance sur l'avant-bras et réunies par un fil de cuivre. Nous avons constaté que l'application unipolaire produisait aussi le retour de la sensibilité.

Toutes ces expériences avaient été essayées par pure curiosité, et nous ne cherchions pas un résultat thérapeutique. En effet, vers la fin de novembre et dans les premiers jours de décembre, pas d'amélioration bien importante; on note encore des accès fréquents d'angine de poitrine. — Ils ont néanmoins peut-être diminué d'intensité.

22 *décembre.* — On commence à donner au malade 10 centigrammes d'oxyde d'or en pilules.

23. — Dans l'après-midi, le malade ressent des fourmillements au niveau de l'épaule, il prend une épingle et reconnaît une légère disparition de l'anesthésie; sensibilité obtuse.

24. — Ce matin, sensibilité plus marquée. Elle est plus nette à l'épaule qu'au bras et à l'avant-bras.

25. — Retour plus complet de la sensibilité. Le transfert fait son apparition de l'autre côté. Le malade a moins de gêne de la respiration; il souffre moins la nuit. Pas de constriction thoracique.

28. — Depuis l'administration de l'or, la sensibilité persiste dans tout le membre supérieur gauche. Pas un seul accès d'angine de poitrine. Il remarque qu'à certains moments il survient de l'anesthésie par transfert du côté droit, pendant l'espace d'une heure environ. Hier, ce même phénomène s'est produit deux fois et n'a duré qu'un quart d'heure.

2 *janvier* 1880. — Hier à une heure de l'après-midi, petit accès d'angine de poitrine. Ce matin l'anesthésie est complètement revenue du côté gauche.

On élève la dose d'oxyde d'or à 15 centigrammes.

4. — Pas d'accès depuis deux jours. Retour de la sensibilité. On supprime l'or et on donne : oxyde de cuivre 10 centigrammes.

10. — Il reprend une petite crise, et le 13 un véritable accès, moins fort, mais plus long. L'anesthésie reparait pendant toute la durée de l'accès.

15. — Le cuivre est élevé à 20 centigrammes. Il ramène bien la sensibilité au bout de quelques jours mais il commence à déterminer quelques troubles du côté de l'estomac.

21. — Sensation de brûlure désagréable au creux épigastrique, on supprime tout traitement.

A partir du 25 jusqu'au 29, les accès d'angine de poitrine se reproduisent successivement, ils sont plus longs, mais moins accentués qu'auparavant.

29. — Le malade se plaint d'une sensation de constriction dans la poitrine avec retour incomplet de l'anesthésie. Il redemande lui-même le cuivre. On lui ordonne une pilule d'oxyde de cuivre.

Dès le lendemain, plus de constriction thoracique et retour complet de la sensibilité.

5 *février*. — On note deux accès très légers.

9. — On supprime le cuivre, et on revient à l'or à la dose de 10 centigrammes. La sensibilité reparait bientôt.

15. — Afin de savoir si le malade nous trompe, on change à son insu la pilule d'or en une pilule *micæ panis*.

23. — Progressivement, les accès reviennent, ainsi que l'anesthésie.

24. — Le malade a même de la contracture légère dans les deux derniers doigts de la main gauche. On annonce au malade qu'on double la dose et on ne donne en réalité que deux pilules de mie de pain. Aucun effet favorable n'est obtenu. Inutile de dire qu'on s'est bien gardé d'argenter ou de dorer les pilules.

28. — L'anesthésie persiste : il est vrai qu'on n'a pas observé d'accès. On supprime les pilules de mie de pain.

Ici commence un nouveau mode d'administration métallique qui nous était dicté par une interprétation spéciale de l'action du métal à l'intérieur. A neuf heures du matin, nous donnons au malade, dans des cachets Limousin, deux feuilles d'or fin, semblables à celles employées par les doreurs.

29. — Ce matin, rien à signaler. L'anesthésie persiste. Dans l'après-midi, entre trois et quatre heures, le malade ressent une commotion dans la partie moyenne du biceps du bras gauche. Puis il survient au niveau du coude un fourmillement qui se généralise dans toute la zone d'anesthésie.

Le fourmillement avec engourdissement des doigts dure une demi-heure environ. Une heure après, il y a encore de l'anesthésie. Ce n'est que vers cinq heures du soir que la sensibilité revient complètement, avec transfert du côté opposé.

1er *mars*. — Dans la nuit, à trois heures du matin, le malade reconnaît la disparition du transfert, avec persistance de la sensibilité à gauche. Plus d'accès la nuit. On produit l'anesthésie post-métallique temporaire soit avec l'or, soit avec le laiton. On continue chaque jour les deux feuilles d'or jusqu'au 3 mars inclusivement.

4. — On supprime l'or.

6. — Dans la nuit, pas de crise, mais un moment d'engourdissement du bras gauche, sans perte de la sensibilité.

10. — Accès d'angine de poitrine modéré, mais avec engourdissement du bras et retour incomplet de l'anesthésie. Ce matin, l'anesthésie est complètement revenue.

13. — A neuf heures du matin, on redonne une seule feuille d'or.

14. — A une heure de l'après-midi, choc à l'épaule, fourmillement dans tout le bras; à quatre heures et demie, retour complet de la sensibilité à gauche avec transfert; on ne redonne pas d'or.

15. — Au réveil, le transfert n'existe plus, la sensibilité persiste encore.

17. — Sous l'influence de la suppression des feuilles d'or, l'anesthésie se reproduit à gauche, sans s'annoncer par des fourmillements ; une demi-heure après, point très douloureux, du côté gauche de la poitrine. Le bras a été engourdi pendant la nuit.

Ce matin, on donne en cachet une feuille d'argent, le malade croyant qu'on le remet aux feuilles d'or.

18. — Rien de particulier dans l'après-midi. L'anesthésie persiste.

19. — On donne alors une véritable feuille d'or.

L'anesthésie ne disparaît pas comme d'habitude dans la journée du 20. A notre grand étonnement, elle persiste jusqu'au 21 et même jusqu'au 23.

21. — On donne deux feuilles d'or, et le 22, à une heure de l'après-midi, fourmillement dans le bras gauche puis retour incomplet de la sensibilité pendant une heure seulement.

Dans la nuit du 22 au 23, la sensibilité est redevenue normale, sans choc prémonitoire perçu, le malade étant endormi. On continue une feuille d'or chaque matin. Nous devons ajouter que, sous l'influence du médicament, il y a non-seulement retour de la sensibilité, mais encore des forces. La main gauche, faible quand elle est anesthésiée, devient très forte lorsqu'elle est sensible.

Dans le premier cas elle ne donne que 60 à 65 au dynamomètre ; dans le second, elle atteint 120.

25. — Pour confirmer l'action neutralisante de l'argent, nous administrons au malade deux cachets contenant, l'un une feuille d'argent, l'autre une feuille d'or. Nous faisons croire au malade que nous doublons la dose d'or. La feuille d'or donnée simultanément était ici indispensable pour continuer l'effet actif de l'or pendant tout le temps nécessaire à l'argent pour la neutralisation.

26. — On redonne encore une feuille d'or et une feuille d'argent. La sensibilité persiste dans la matinée ; mais, comme nous l'avions prévu, la sensibilité diminue progressivement à partir de cinq heures du soir. Le 27 au matin, l'anesthésie est complète ; il y a également diminution des forces. Au dynamomètre, le malade ne donne plus que 60 à 65 de la main gauche ; tandis que de la main droite, il fait arriver l'aiguille à 150. Nous profitons de la période d'anesthésie pour étudier le transfert de l'anesthésie et de l'amyosthénie. Nous appliquons les électrodes de deux éléments Trouvé, sur le bras gauche. En quelques secondes, la sensibilité reparaît dans toute la région anesthésiée. Le dynamomètre placé dans la main gauche passe subitement de 60 à 140. Par contre, l'anesthésie et l'amyosthénie font leur apparition dans le bras droit, car la main droite est incapable de faire dévier le dynanomètre au-delà de 60. Tout revient à l'état primitif aussitôt que le courant est suspendu.

Nous essayons aussi l'expérience de M. R. Vigouroux, expérience qui consiste à fixer dans sa phase le phénomène produit, en appliquant une plaque de métal inactif. Nous provoquons le retour de la sensibilité par le courant continu ; nous plaçons une plaque de zinc, mais la sensibilité ne persiste pas plus d'une heure.

31. — Nous remettons le malade en traitement, avec une feuille d'or à l'intérieur, et le lendemain, 1er avril, à midi, la sensibilité reparaît comme précédemment, toujours avec transfert.

Depuis ce moment, le malade continue l'or à l'intérieur tous les matins; il va beaucoup mieux; néanmoins nous devons être éloigné de la guérison, car, ces jours derniers, il présente encore deux nouveaux accès, dont un assez fort. De plus, il présente encore l'anesthésie post-métallique et post-électrique, qui démontre parfaitement que la guérison définitive est loin d'être obtenue. Il est pourtant capable de reprendre son travail. Il est envoyé à Longchêne (asile des convalescents).

On nous reprochera peut-être d'avoir rapporté cette observation avec trop de détails. Nous avons cru devoir insister sur les différents résultats métallothérapiques externes obtenus chez ce malade, pour démontrer qu'ils étaient en accord parfait avec tous les faits scientifiquement connus. En outre, nous tenions à mettre en relief le double mode de combinaison de l'*anesthésie provoquée* et de l'*anesthésie par transfert avec oscillations consécutives*, que nous n'avons trouvé signalée nulle part encore. Ce n'est pas un fait de haute importance; malgré cela, il tend à prouver que chaque département cutané sensitif jouit sur un même membre d'une autonomie spéciale, puisque simultanément, du même côté, on voit se produire des courants centripètes et centrifuges complètement indépendants.

Nous sommes loin du temps où l'on revêtait les femmes de ceintures de plomb, dans le but de calmer les ardeurs amoureuses auxquelles elles étaient en proie. Aujourd'hui, la métallothérapie externe est entrée dans une voie scientifique. Il serait mal venu d'en nier les heureux effets; mieux vaudrait avouer une ignorance complète de la question. D'ailleurs, on doit s'incliner en présence du premier rapport lu à la Société de Biologie, dans la séance du 14 avril 1877, au nom d'une commission composée d'autorités scientifiques qui dispensent de tout contrôle.

Il n'en est pas de même de la métallothérapie interne, et la même commission de la Société de Biologie appelée à vérifier la deuxième proposition du Dr Burq : « *L'aptitude métallique étant connue le même métal administré à l'intérieur doit déterminer les mêmes résultats que son application externe*, » se tient sur la réserve dans ses conclusions. Dans le deuxième rapport, lu par M. Dumontpallier, le 10 août 1878, la commission suspend son jugement, quoiqu'elle cite plusieurs faits favorables au *Burquisme*.

Ce qui étonne le plus au premier abord, c'est cette corrélation nécessaire qui veut que l'on donne à l'intérieur précisément le métal qui agit à l'extérieur. Nous pensons que ce qui déroute le plus

dans l'appréciation de ce fait, c'est la tendance que l'on a à comparer une simple application extérieure avec une absorption médicamenteuse. En effet, sous l'influence de cet aphorisme bien connu : « Corpora non agunt nisi soluta, » on se demande l'analogie qui peut bien exister entre l'action d'une pièce d'or sur la peau et l'effet produit par l'administration à l'intérieur d'une petite dose de chlorure d'or et de sodium. Pour nous, nous croyons qu'il est plus rationnel d'admettre une simple action de contact sur les parois du tube digestif, ou du moins sur les plexus nerveux terminaux qu'elles renferment. C'est là une comparaison qui est bien permise lorsqu'on se souvient de l'analogie embryologique du revêtement cutané et du revêtement intestinal. Entre ces deux surfaces, dérivées l'une de l'ectoderme, l'autre de l'entoderme, il n'y a que des différences d'adaptation. On est même allé jusqu'à donner le nom de *peau interne* à la muqueuse digestive. Tout le monde admet l'influence des métaux appliqués sur la peau ; pourquoi leur refuserait-on la possibilité d'agir de même sur les parois du tube gastro-intestinal ?

C'est dominé par cette idée théorique que nous avons été conduit à choisir pour l'administration interne les préparations les plus insolubles et les plus capables d'agir en surface. Aussi avons-nous donné les métaux en feuilles excessivement minces. Ce mode d'administration offre d'ailleurs des avantages sur les divers sels métalliques solubles qui ne sont pas toujours précipités en totalité dans l'économie et dont une partie peut être absorbée parfois, au détriment de l'organisme, surtout lorsqu'on est obligé d'en prolonger l'usage.

Nous n'avons nullement l'intention de discuter de quelle façon agit le métal. S'agit-il de véritables courants électriques (P. Regnard) ? S'agit-il de variations plus ou moins grandes de la tension électrique sur un point donné (R. Vigouroux) ? Ou bien, faut-il admettre la nouvelle théorie de Schiff (*Archives des sciences physiques et naturelles de Genève*), prétendant qu'un métal n'agit sur la sensibilité animale que lorsque le rythme de ses vibrations moléculaires a une affinité quelconque avec les mouvements moléculaires de l'action nerveuse, phénomène en tout comparable à l'influence d'une corde vibrante sur une autre corde ? Nous le répétons, notre but n'est pas de nous prononcer en faveur de telle ou telle théorie. Nous constatons simplement que le métal doit avoir la même action à l'intérieur qu'à l'extérieur. Dès lors, il serait extraordinaire de voir l'aptitude métallique changer à l'intérieur. Introduire dans le tube digestif un métal auquel le sujet ne serait pas sensible deviendrait un non-sens expérimental.

Nous pouvons l'affirmer en nous basant sur une expérience dont le résultat a été tout à fait inattendu. Reportons-nous, en effet, aux détails de notre observation.

A un moment donné, pour voir si le malade est capable de nous tromper, M. Lépine nous conseille de lui faire prendre une feuille d'argent et de lui affirmer que c'est de l'or. Le lendemain, pas de retour de la sensibilité, au grand désespoir du malade, qui croit que l'or n'a plus d'effet sur lui. Mais, phénomène plus étonnant, l'or administré réellement le surlendemain, ne ramène plus la sensibilité au bout de trente heures environ, comme dans les expériences précédentes. Son effet est retardé et la sensibilité ne reparaît que le troisième jour, c'est-à-dire cinq jours après l'administration de la feuille d'argent. Il ne s'agit pas ici d'une simple coïncidence, car nous avons répété l'expérience en variant un peu les conditions. Le malade étant à l'or depuis plusieurs jours et partant sensible, nous avons donné simultanément l'or et l'argent deux jours de suite, toujours à l'insu du malade. Théoriquement, l'argent devait neutraliser l'effet de l'or et ramener l'anesthésie ; c'est en effet ce que nous avons obtenu.

Nous nous croyons donc autorisé à tirer de là une conclusion en faveur de l'identité d'action du métal *intus et extra*, puisqu'à l'effet constant du métal actif nous pouvons ajouter aussi la neutralisation constante par un métal inactif. A la surface de la peau, la superposition de l'argent sur l'or détruit l'effet de l'or. Sur la muqueuse gastro-intestinale, l'argent introduit avant l'or retarde les effets de celui-ci, ou bien, administré en même temps, les neutralise.

Nous avons cru qu'il était utile de faire connaître de semblables résultats ; car ils viennent corroborer les nombreux faits déjà connus et sur lesquels beaucoup s'obstinent à garder encore une trop sage réserve. Que n'ont pas dit les Anglais partisans de l'*expectant attention*, touchant la métallothérapie externe ? Que ne dit-on pas, en France, relativement au Burquisme proprement dit ?

Nous savons bien que nous n'apportons ici qu'un seul fait, mais nous croyons avoir expérimenté d'une façon scientifique et sous la direction autorisée de notre excellent maître M. Lépine. Les métaux ont toujours été administrés par nous-même et sous forme de cachet, en cherchant à tromper le malade. Notre sujet n'était nullement entaché d'hystérie, et il lui eût été impossible d'accuser des effets que nous ne pouvions prévoir nous-même.

Dernièrement, mon collègue et ami le Dr Cartier a publié dans le *Lyon médical* trois observations dans lesquelles la métallothérapie interne a joué le plus grand rôle. L'une d'elles est particulièrement in-

téressante. Il s'agit d'une malade affectée depuis deux ans d'abolition de la sensibilité et de la motilité dans tout le côté gauche ; on lui avait délivré un certificat d'incurabilité. Cette malade, en moins de deux mois, sous l'influence du bioxyde de cuivre à l'intérieur à faibles doses, redevient sensible, se promène, et son amélioration est telle qu'elle ne tarde pas à quitter l'hôpital.

Enfin nous citerons, comme complément à notre observation, un cas d'anesthésie hystérique dans lequel M. Boucaud, médecin de l'Hôtel-Dieu, a bien voulu, sur notre demande, donner des feuilles d'or à l'intérieur.

Voici les renseignements que M. Rougier, interne de M. Boucaud, a eu l'obligeance de nous communiquer :

Le 1er avril, la malade ayant toute la surface cutanée en anesthésie complète, on lui donne à l'intérieur une feuille d'or en cachet.

Le 2, on constate de la sensibilité à l'hypogastre et au niveau de la racine du nez.

On continue à donner une feuille d'or.

Le 3, la sensibilité est très nette à la plante et à la face dorsale des deux pieds et dans toute l'étendue du membre supérieur droit. Du côté gauche, la sensibilité n'est revenue qu'au bras et à l'épaule. Elle fait défaut aux jambes et aux cuisses. Le visage et le tronc, en avant et en arrière, sont sensibles dans toute l'étendue. Cette nuit, accès de fièvre, suivi de sueurs profuses. Ce matin, céphalalgie intense. T. 37°,5.

On donne encore une feuille d'or.

Le 4, la sensibilité est partout revenue. La malade a vomi à trois reprises différentes depuis hier. On continue la médication.

Le 5, suppression de l'or. La malade se plaint de quelques soubresauts dans les membres. La sensibilité reste générale. Quelques troubles digestifs à signaler.

Le 7, la sensibilité commence à disparaitre sur une vaste étendue. Elle persiste très vive à la plante des pieds, dans la paume des mains, aux plis génito-cruraux et dans le creux de l'aisselle.

Le 8, on ne trouve plus que quelques points encore sensibles à la plante des pieds et à la paume des mains.

Nous ferons remarquer que cette malade sensible à l'or avait déjà été soumise, au mois de novembre 1879, au traitement métallique interne. Elle avait pris du sirop contenant du chlorure d'or et de sodium. Cette préparation avait parfaitement ramené la sensibilité ; mais aussi, comme les feuilles métalliques, elle avait déterminé des troubles généraux tout à fait identiques à ceux mentionnés ci-dessus.

Lorsqu'on donna les feuilles d'or en cachet, on annonça à la malade qu'il s'agissait d'une préparation ferrugineuse. Elle ignorait

donc le véritable traitement auquel on la soumettait. Enfin, ces jours derniers, la malade a repris des cachets médicamenteux complètement vides, et la sensibilité n'est pas revenue. On s'est donc mis dans les meilleures conditions pour éviter l'influence de l'imagination de la malade.

Nous ne sommes pas, à proprement parler, partisans du *Burquisme*. Nous adoptons parfaitement bien la deuxième proposition du Dr Burq ; mais nous différons complètement au point de vue de l'interprétation. Il n'en est pas moins vrai que les métaux à l'intérieur donnent des résultats surprenants. Cette méthode, comme le disait M. Dumontpallier, est appelée, si elle se vérifie, à faire faire un pas immense au traitement de l'hystérie. La chloro-anémie bénéficierait assurément des mêmes avantages. Dernièrement encore, nous avons eu l'occasion d'appliquer les métaux, à l'extérieur il est vrai, sur une jeune hémianesthésique hystérique, et nous avons vu bientôt les règles reparaître après une suppression de six mois.

Il faut voir pour croire à la métallothérapie interne ; les plus sceptiques peuvent se convaincre par l'expérimentation [1].

CONCLUSION.

En terminant, nous nous croyons autorisé à tirer des faits contenus dans le mémoire précédent les conclusions suivantes :

1° L'or, et probablement les autres métaux, donnés en nature à l'intérieur, agissent, comme sur la peau, par simple action de contact. C'est un phénomène de nature probablement électrique qui n'a rien de commun, pour nous, avec les effets physiologiques d'un composé chimique correspondant.

2° L'administration interne simultanée d'un métal actif et d'un métal inactif ne permet pas le retour de la sensibilité, de même que sur la peau (c'est une loi déjà connue) la sensibilité rappelée par un métal actif disparaît lorsque, sur le métal actif, on vient à placer une plaque de métal inactif.

1. Notre malade est rentré dans le service le 24 mai. A Longchêne, il continua l'or pendant 10 jours. Quelques jours après la suppression du traitement métallique, il vit reparaître les acces d'angine de poitrine; il en a encore actuellement, mais ils sont moins longs et moins violents. La sensibilité persiste dans le bras gauche ; on constate encore cependant la production d'anesthésie post-métallique.

DES PHÉNOMÈNES D'EXCRÉTION URINAIRE

SOUS L'INFLUENCE

DU PHOSPHORE A DOSES TOXIQUES

RELATIONS DE L'EXCRÉTION DE L'URÉE AVEC LA FONCTION HÉPATIQUE

Par Paul CAZENEUVE

(SUITE) [1]

Le lendemain de l'injection d'huile phosphorée, 29 mars, nous constatons une très légère augmentation d'urée. Nous la négligeons, comme peut-être normale. D'un jour à l'autre, on peut voir des variations dans ces limites. Mais le surlendemain de l'injection, 30 mars, le chiffre d'urée monte à 20 gr. 70. La quantité rendue avant l'injection dans les vingt-quatre heures était de 7 gr. 85. L'augmentation continue et persiste pendant quatre jours au-dessus de ce chiffre de 7 gr. 85. L'acide phosphorique suit ce mouvement ascendant, quelles que soient les bases auxquelles il est uni. Négligeons dans nos dosages les milligrammes et les centigrammes, qui peuvent tenir à des erreurs d'expérience; les quantités croissantes sont très accusées en tenant compte des décigrammes. Le 1er avril, la quantité d'acide phosphorique est sept fois plus considérable dans les vingt-quatre heures qu'avant l'injection toxique. L'urée n'a pas suivi cette augmentation. Assurément, on ne peut invoquer l'oxydation du phosphore injecté. En admettant que les 0 gr. 02 aient été complètement absorbés et oxydés, ils ne peuvent donner une augmentation pareille.

Lorsque le chien est remis à l'alimentation, la polyurie est remarquable (7 avril). Une débâcle d'urée et d'acide phosphorique s'accuse, puis les quantités oscillent dans de larges limites.

Les matériaux de l'urine diminuent avec la diète. L'injection de phosphore du 24 avril exerce son action dans les quarante-huit heures. L'urée et l'acide phosphorique quadruplent. Cette augmentation s'accentue les jours suivants.

1. Voir le n° d'Avril.

Les phénomènes observés doivent être essentiellement rapportés à l'action du phosphore, notre animal étant étudié dans le repos et dans la diète.

Pendant tout le temps de notre expérience, — les expériences suivantes ont été pratiquées dans les mêmes conditions, — notre chien a été enfermé dans une cage appropriée. L'animal reposait sur une grille à mailles d'un quart de centimètre, propres à retenir les matières fécales. A ce fond grillagé s'adaptait une cuvette en zinc à quatre pans inclinés présentant en son centre un tube d'écoulement pour l'urine.

Le chien, dont nous venons de relater l'observation, n'a jamais vomi ni eu de matières diarrhéiques. Toutes les fois que de pareils accidents sont survenus dans le cours de ces recherches, nous avons annulé l'expérience. Effectuant le dosage de l'urée par l'hypobromite de soude, qui est d'une précision bien suffisante pour notre objet, nous n'avons jamais fait cette opération avec une urine souillée de matières fécales ou de matières de vomissement. La présence de composés ammoniacaux décomposables par l'hypobromite eût été une source de grave confusion.

L'acide phosphorique a été évalué par le procédé de Neubauer à l'aide de l'acétate d'urane.

Les chlorures ont été dosés par le nitrate d'argent après calcination, afin d'éliminer les matières organiques.

Expérience II.

Chien roquet, pesant 8 kilogrammes, mis le 19 février à la diète.

20 *février.*	Urine de 24 heures.....	210 c. c.	
	Urée.....	9gr	
	Acide phosphorique.....	0 ,62	
21 *février.*	Urine de 24 heures.....	160 c. c.	
	Urée.....	5gr	
	Acide phosphorique.....	0 ,57	
23 *février.*	Urine de 48 heures.....	124 c. c., soit 62 c. c. en 24 h	
	Urée.....	7gr,12, soit 3,56	»
	Acide phosphorique.....	0 ,82, soit 0,41	»
25 *février.*	Urine de 48 heures.....	275 c. c., soit 87 c. c.	»
	Urée.....	4gr,80, soit 2,40	»
	Acide phosphorique.....	0 ,675, soit 0,337	»
26 *février.*	Urine de 24 heures.....	90 c. c.	
	Urée.....	2gr,75	
	Acide phosphorique.....	0 ,379	

On injecte ce jour sous la peau de l'animal 0,04 de phosphore en solution dans l'huile.

27 *février.*	Urine de 24 heures.....	130 c. c.
	Urée.....	3gr,5
	Acide phosphorique.....	0 ,48
28 *février.*	Urine de 24 heures.....	250 c. c.
	Urée.....	10gr,90
	Acide phosphorique.....	1 ,47
1er *mars.*	Urine de 24 heures.....	280 c. c.
	Urée.....	13gr,49
	Acide phosphorique.....	1 ,47
2 *mars.*	Urine de 24 heures.....	225 c. c.
	Urée.....	9gr,62
	Acide phosphorique.....	0 ,907
3 mars.	Urine de 24 heures (?).....	100 c. c.
	Urée.....	3gr,75
	Acide phosphorique.....	0 .549

Le chien est trouvé mort dans sa cage. La peau est très visiblement ictérique. C'est la seule fois que nous ayons constaté ce phénomène dans le cours de nos recherches.

Le foie est fortement graisseux, sans que la dégénérescence soit complète. Un tiers du foie devait fonctionner encore autant qu'il est permis d'en juger approximativement. De nombreuses coupes ont été effectuées dans divers sens par M. le Dr Chandelux, chef du laboratoire de M. le professeur Renaut.

Nous reviendrons à la fin de nos expériences sur ces données nécroscopiques, afin de saisir un lien possible entre cet état dégénéré et l'élimination de l'urée.

Cette deuxième expérience corrobore la précédente. Nous en avons pratiqué encore deux autres dans le même sens. Elles parlent toutes à l'esprit par la netteté des résultats. Il est inutile de les reproduire. D'ailleurs le dosage a été effectué avec intermittence, à cause des vomissements et de la diarrhée. Malgré cela, les faits saillants ont été très appréciables.

Dans l'expérience suivante, nous nous sommes proposé d'apprécier si la désassimilation portait sur l'ensemble des matériaux de l'urine, si l'urée, l'acide sulfurique, l'acide phosphorique, le chlorure de sodium, l'azote total et le fer lui-même suivaient une croissance parallèle. Nous avons tenu compte également de l'albuminurie et du caractère ictérique de l'urine, comme autant de symptômes de l'intoxication phosphorée[1].

Expérience III.

Chien gras, pesant 5 kilogrammes, est mis cinq jours à la diète.
Le 3 juin, l'animal a rendu 2 gr. 50 d'urée.

1. Cette expérience a été présentée à l'Institut le 8 décembre 1879.

5 *juin.*	Urine rendue en 48 heures.....	65 c. c.
	Urée.....	4gr,68, soit 2,34 en 24 h.
	Acide phosphorique.....	0 ,30, soit 0,15 »
	Chlorures.....	0 ,37, soit 0,18 »
	Azote total.....	2 ,52, soit 1,26 »
	Fer.....	0

Injection le 5 juin sous la peau de 0,01 de phosphore en dissolution dans l'huile.

7 *juin.*	Urine rendue en 48 heures.....	125 c. c.
	Urée.....	8gr,6, soit 4,3 en 24 h.
	Acide phosphorique.....	0 ,914, soit 0,457 »
	Chlorures.....	0 ,52, soit 0,26 »
	Azote total.....	4 ,51, soit 2,27 »
	Fer.....	Quantité appréciable.

Comme caractères particuliers, nous ajouterons que cette urine contenait une trace d'albumine, beaucoup plus d'urobiline que les jours précédents, sans pigments biliaires ou sanguins.

Le chien est couché dans la cage : il n'aboie plus et a perdu sa vivacité.

8 *juin.*	Urine rendue en 24 heures.....	136 c. c.
	Urée.....	7gr,50
	Acide phosphorique.....	0 ,88
	Chlorures.....	0 ,55
	Azote total.....	4 ,9
	Fer.....	Quantité notable.

Trace d'albumine. Pas de sang. Pas de bile. Beaucoup d'urobiline.

9 *juin.*	Urine rendue en 24 heures.....	64 c. c.
	Urée.....	3gr,75
	Acide phosphorique.....	0 ,48
	Chlorures.....	0 ,20
	Azote total.....	2 ,95
	Fer.....	Quantité appréciable.

Trace d'albumine. Présence de pigments biliaires. Pas de sang. Beaucoup d'urobiline.

10 *juin.*	Urine rendue en 24 heures.....	112 c. c.
	Urée.....	5gr,8
	Acide phosphorique.....	0 ,45
	Chlorures.....	0 ,22
	Azote total.....	3 ,2
	Fer.....	Quantité appréciable.

Trace d'albumine... Pigments biliaires. Pas de sang. Beaucoup d'urobiline.

11 *juin.*	Urine rendue en 24 heures.....	70 c. c.
	Urée.....	3gr,1
	Acide phosphorique.....	0 ,26
	Chlorures.....	0 ,12
	Azote total.....	2 ,3
	Fer.....	Traces.
12 *juin.*	Urine rendue en 24 heures.....	50 c. c.
	Urée.....	3gr,2

Acide phosphorique	0 ,24
Chlorures	0 ,08
Azote total	1 ,8

L'urobiline, les pigments biliaires, l'albumine ont diminué.

Je donne alors 200 gr. de lait à l'animal.

13 *juin.*	(Influence du lait). Urine de 24 h.	390 c. c.
	Urée	7gr,2
	Acide phosphorique	0 ,48
	Chlorures	0 ,46
	Azote total	3 ,90
	Fer	Traces.

Le chien est alors nourri avec de la viande et de la soupe; je le laisse un mois sans observation.

Il ne se rétablit pas complètement. Le 8 juillet, il ne pèse que 3,220. Mis de nouveau à la diète.

Urine rendue en trois jours (7 au 10 juillet)	56 c. c.
Urée	4gr,6, soit 1,53 en 24 h.
Acide sulfurique	0 ,28, soit 0,09 »

Injection d'huile phosphorée de 0,015 de phosphore.

11 *juillet.*	Urine rendue en 24 heures	125 c. c.
	Urée	4gr,1
	Acide sulfurique	0 ,4

Le chien meurt dans la journée. Le foie était dans un état de dégénérescence graisseuse assez avancée.

Dans cette expérience, on le voit, les matériaux augmentent tous suivant une courte parallèle.

L'azote total augmente, quoique moins sensiblement que l'urée. N'oublions pas d'ajouter que dans cet azote total n'est pas compris celui de l'albumine que cette urine a pu contenir à certaines périodes. Nous avons eu soin de l'éliminer avant notre dosage, à l'aide de la chaleur.

Nous n'avons pas eu assez d'urine pour faire tous les jours le dosage de l'acide sulfurique en même temps que celui des autres principes. Les deux dosages finals sont cependant caractéristiques. L'excrétion de cet acide suit le mouvement ascendant de l'urée. Ce parallélisme relatif nous frappera encore dans une autre expérience que nous rapportons plus loin.

Le fer nous a paru important à évaluer. On sait qu'Harley admet que cet élément est engagé dans la matière colorante. Que le fait soit exact ou non, l'élimination de ce principe chez un chien à l'inanition semble liée à la destruction de l'hémoglobine et par suite des hématies.

Nous disposions de trop peu d'urine pour faire le dosage du fer. Nous nous sommes contenté après calcination et oxydation de 25 centimètres cubes d'urine d'apprécier la coloration rouge donnée par le sulfocyanure de potassium. Suivant l'absence de coloration ou l'intensité plus ou moins accusée, je concluais à l'absence du fer ou à sa présence en proportions plus ou moins appréciables.

L'azote total a été dosé par la méthode de Wasburne, essentiellement recommandable pour l'urine. On prend 5 centimètres cubes d'urine, que l'on dessèche en présence de 10 gr. de plâtre au bain-marie. On prend un tube pour le dosage d'azote par le procédé de Will et Varentrapp; on le charge, comme à l'ordinaire, avec ce plâtre imprégné du résidu d'urine. L'ammoniaque dégagée est recueillie dans l'acide sulfurique titré, comme à l'ordinaire. La seule précaution à prendre est d'opérer avec de la chaux sodée *complètement privée d'humidité*. Si l'on se dispense de ce soin, le tube se rompt fréquemment.

Mais, si le phosphore a une action élective à l'égard du globule sanguin, la potasse, élément minéral également particulier au globule sanguin, devra augmenter également dans les urines.

L'expérience suivante est très concluante et paraît justifier cette opinion.

Expérience IV.

Chien pesant 8 kilog. 500, mis à la diète le 22 décembre. Il reste quatre jours sans uriner[1].

22-26 *décembre.*	Urine rendue en quatre jours.....	150 c. c.
	Urée.....	15gr,2, soit 3,8 en 24 h.
	Potasse.....	0 ,972, soit 0,243 »

On injecte 0,01 de phosphore sous la peau, en dissolution dans l'huile.

28 *décembre.*	Urine de 48 heures.....	150 c. c.
	Urée.....	8gr, soit 4 en 24 h.
	Potasse.....	0 ,59, soit 0,29 »
29 *décembre.*	Urine de 24 heures.....	152 c. c.
	Urée.....	8gr,50
	Potasse.....	0 ,69
30 *décembre.*	Urine de 24 heures.....	87 c. c.
	Urée.....	6gr
	Potasse.....	0 ,42

1. D'une façon générale, lorsque nous indiquons l'urine de quatre jours, de trois jours ou de quarante-huit heures, nous exposons les choses telles qu'elles se sont passées. L'animal a retenu ces urines dans la vessie, ce qui ne nous a point permis de faire un dosage quotidien.

31 *décembre.*	Urine de 24 heures	175 c. c.
	Urée	16gr
	Potasse	0 ,60
3 *janvier.*	Urine de trois jours	133 c. c.
	Urée	10gr,5, soit 3,5 en 24 h.
	Potasse	0 ,54, soit 0,18 »

On injecte de nouveau 0,01 de phosphore.

4 *janvier.*	Urine de 24 heures	83 c. c.
	Urée	7gr
	Potasse	0 ,35
5 *janvier.*	Urine de 24 heures	117 c. c.
	Urée	10gr5
	Potasse	0 ,48

6 janvier. — Le chien est trouvé mort dans sa cage.

Urine de 24 heures (?)	79 c. c.
Urée	5gr,7
Potasse	0 ,25

Foie granulo-graisseux.

Dans cette expérience, la marche de la potasse, comme celle de l'urée, croît et décroît d'une façon presque parallèle. Comme nous l'avons dit, ce fait justifie l'opinion que les hématies sont détruites par le phosphore.

Nous nous sommes demandé, avec raison croyons-nous, si le dosage de la soude ne serait pas nécessaire pour préciser davantage le fait. Si la soude n'augmente pas comme la potasse, il est à présumer que l'action destructive s'exerce à l'égard des globules presque exclusivement. L'expérience nous a montré que la soude augmentait également dans des proportions aussi frappantes. L'augmentation du chlorure de sodium que nous avons signalée était déjà une preuve indirecte. Le dosage direct a corroboré le fait. Il a été effectué simultanément avec la potasse dans une expérience. Nous avons utilisé le procédé qui consiste à peser les deux chlorures et à doser la potasse à l'état de chloroplatinate : on a la soude par différence. Cette méthode, la seule connue pour doser à la fois les deux bases, est très longue; aussi ne l'avons-nous pratiquée que dans une seule expérience. Le dosage a été fait avant l'action du phosphore et après; voici les chiffres de bases rendus, avant et après, en vingt-quatre heures :

Avant.	Potasse	0gr,19
	Soude	0 ,15
Après.	Potasse	0 ,30
	Soude	0 ,32

D'après cette expérience, la soude aurait plus augmenté que la potasse. C'est là une preuve convaincante que l'action du phosphore est complexe et qu'il faut se garder de conclusions exclusives. Si le

phosphore détruit les globules sanguins, opinion admissible et très probable, il a une action désassimilatrice générale qui n'est pas moins évidente. D'ailleurs la dégénérescence graisseuse qui envahit progressivement les organes indique des métamorphoses chimiques très importantes, accompagnées naturellement de déchets éliminés par voie rénale.

Nous croyons utile de signaler en passant le procédé de dosage que nous avons utilisé pour la potasse dans notre expérience IV. Nous avons tiré parti d'une méthode due à M. Carnot, professeur à l'Ecole des mines [1]. Elle consiste à précipiter la potasse à l'état d'hyposulfite double de potasse et de bismuth composé défini et à doser l'hyposulfite par la teinture d'iode. Sachant que tant d'acide hyposulfureux correspond à tant de potasse, et que tant d'acide correspond à tant de teinture d'iode, il facilite de faire une teinture titrée.

Nous avons appliqué ce mode à l'urine de la façon suivante :

On précipite par l'eau de baryte et l'azotate de baryte mélangés 2 volumes d'eau de baryte pour 1 volume d'azotate. On traite pour cela 50 centimètres cubes d'urine, qu'on additionne de 100 centimètres cubes de mélange barytique. 50 centimètres cubes de réactif ne suffiraient pas pour précipiter complètement l'urine de chien, toujours très riche en matériaux. On filtre, on recueille 75 centimètres cubes, correspondant à 25 centimètres cubes d'urine; on évapore à siccité, on calcine. On reprend par l'eau distillée, on précipite l'excès de baryte par le carbonate d'ammoniaque. On précipite alors, comme l'indique M. Carnot, par l'hyposulfite de soude et le chlorure de bismuth, à volumes égaux en présence de l'alcool en grand excès. Il se fait un précipité d'un beau jaune d'hyposulfite double de potasse et de bismuth qu'on lave à l'alcool froid, puis qu'on dissout dans l'eau distillée, afin de faire le dosage par la teinture d'iode.

Nous laissons à M. Carnot toute la responsabilité de l'exactitude de son procédé, que nous n'avons pas contrôlé. Un fait positif, c'est qu'il importe peu que nous ayons obtenu le chiffre vrai. Nos résultats sont toujours comparables. Lorsque nous voyons doubler la potasse par exemple, nous constatons un fait physiologique d'une grande importance, quelque relative que soit la valeur du chiffre obtenu.

Nous avons pratiqué sur le chat trois expériences. Nous donnons la suivante, qui est typique :

1. Voir *Journal de physique et chimie*, t. XXI, p. 114 et 308. — Même recueil, t. XXVII, p. 276, et t. XXVIII, p. 27.

Expérience V

Chat noir, pesant 5 livres, est mis à l'inanition le 19 mai au matin. Il reste deux jours sans uriner, puis donne 77 centimètres cubes d'urine le 22 mai, qui contiennent :

Urée	4gr,8,	soit 1,6	en 24 h.
Acide phosphorique	0 ,687,	soit 0,229	»
Chlorure de sodium	0 ,15,	soit 0,05	»
Azote total	4 ,02,	soit 1,34	»

Le 22 mai nous lui faisons une injection sous-cutanée de 0,02 de phosphore. Le lendemain l'animal mourait deux heures après que nous eûmes recueilli ses urines.

Urine rendue en 24 heures	185 c. c.
Urée	4 gr
Acide phosphorique	0 ,362
Chlorure de sodium	0 ,16
Azote total	4 ,10

A l'autopsie nous trouvâmes déjà en voie de dégénérescence graisseuse le foie et les reins. Le foie présentait cet état granulo-graisseux qui précède l'état graisseux proprement dit. Pas de congestion apparente.

Nous ne voulons pas terminer cette étude expérimentale sans exposer les résultats que nous avons obtenus, en nous mettant précisément dans les conditions où s'est placé M. Brouardel, c'est-à-dire en alimentant nos animaux, afin de nous rendre compte exactement des phénomènes qu'ils présentent. Comme dans les expériences de M. Brouardel, l'injection de phosphore a toujours provoqué une augmentation de l'urée et de l'acide phosphorique; puis les vomissements et la diarrhée nous ont empêché de faire des dosages sérieux. Toutefois voici une expérience où le chien était alimenté; nous avons été assez heureux pour la suivre complètement et lui voir apporter une confirmation éclatante aux résultats obtenus dans des conditions plus favorables, dans l'état d'inanition.

Expérience VI

Tout jeune chien alimenté avec du pain, de la viande et de l'eau, pesant 4 kilogr. 7.

29 *juin.*	Urine rendue en 24 heures	280 c. c.
	Urée	2gr,10
	Acide phosphorique	0 ,21
	Acide sulfurique	0 ,16

29 juin. — Injection sous-cutanée de 0,02 de phosphore.

30 *juin.*	Urine rendue en 24 heures.....	350 c. c.
	Urée.....	4gr,02
	Acide phosphorique.....	0 ,63
	Acide sulfurique.....	0 ,38
1er *juillet.*	Urine rendue en 24 heures.....	520 c. c.
	Urée.....	5gr,40
	Acide phosphorique.....	0 ,60
	Acide sulfurique.....	0 ,73

Ces deux jours, le chien a continué de manger. Le 2 juillet il boit, mais ne mange plus. Il est moins gai.

2 *juillet.*	Urine rendue en 24 heures.....	150 c. c.
	Urée.....	6gr,85
	Acide phosphorique.....	0, 49
	Acide sulfurique.....	0 ,52

L'urine est plus foncée en pigment. Trace d'albumine.

3 *juillet.*	Urine rendue en 24 heures.....	300 c. c.
	Urée.....	9gr,15
	Acide phosphorique.....	0 ,78
	Acide sulfurique.....	0 ,51

Le chien continue de boire sans manger. L'animal est très abattu. Le museau est mouillé de mucosités purulentes. Il gémit continuellement.

4 *juillet.*	Urine rendue en 24 heures.....	180 c. c.
	Urée.....	3gr,1
	Acide phosphorique.....	0 ,28
	Acide sulfurique.....	0 ,21

Urine bilieuse et albumineuse.

Le chien meurt à midi et demi, le 4 juillet, après avoir rendu 100 centimètres cubes d'urine, contenant :

Urée.....	3gr,42
Acide phosphorique.....	0 ,36
Acide sulfurique.....c.....	0 ,24

La dégénérescence graisseuse du foie est très avancée.

Il est remarquable dans cette expérience de voir l'animal mourir avec une quantité d'urée dans l'urine plus considérable que pendant l'alimentation. Dans nos autres expériences, qu'il est inutile de rapporter, nos résultats avec le chien alimenté se rapprochent sensiblement de ceux obtenus par M. Brouardel, c'est-à-dire que constamment l'injection d'huile phosphorée a été suivie d'un accroissement d'excrétions auquel a succédé une diminution assez rapide. Nous avons donné au début de notre travail l'explication rationnelle de ce phénomène. Les désordres apportés dans la digestion et l'assimilation par l'agent toxique suspendent les mouvements nutritifs. De là diminution des déchets excrétés par rapport à l'état normal

de nutrition. Ce serait, comme nous l'avons dit, mal étudier le déterminisme physiologique que de ne pas voir l'action désassimilatrice du phosphore derrière ces troubles digestifs qui retentissent sur l'excrétion urinaire. Et, nous le répétons, le chien à la diète est la seule pierre de touche propre à nous éclairer d'une façon certaine.

Relations de l'excrétion de l'urée avec la fonction hépatique.

Les expériences que nous venons de rapporter semblent établir d'une façon incontestable l'action du phosphore à l'égard des processus désassimilateurs de l'économie. Nous nous rallions complètement à la manière de voir de Stork et Bauer, concernant l'augmentation de l'urée et de l'acide phosphorique. Nous confirmons leurs expériences et les complétons, en apportant des chiffres sur la plupart des autres matériaux de l'urine qui parlent dans le même sens.

Nous dirons plus : les résultats de M. Brouardel ne sont point en contradiction avec les nôtres. Nous lisons dans ses expériences autrement que le savant professeur de Paris. De là la divergence apparente de nos conclusions.

L'étude histologique du foie, pratiquée dans toutes nos autopsies, à la suite de l'empoisonnement par le phosphore, nous permet-elle de voir une relation de cause à effet entre le fonctionnement du foie et l'excrétion de l'urée ?

M. Brouardel constate que l'urée subit une augmentation *passagère* sous l'influence du toxique. C'est que le phosphore congestionne le foie à cette première période, dit-il ; et cette congestion fait bientôt place à la dégénérescence granulo-graisseuse, puis graisseuse, coïncidant avec la diminution de l'urée dans l'urine. Nous voilà forcé de changer cette interprétation de M. Brouardel et de dire que, *pendant que le foie subit la dégénérescence graisseuse, l'urée est en plus forte proportion dans l'urine* et non pas en moins grande proportion : nos expériences sont là. Le foie est déjà fortement granulo-graisseux ; les cellules hépatiques paraissent très compromises dans leur fonctionnement, et cependant l'urée et les autres matériaux de l'urine sont plus abondants dans le liquide excrété qu'à l'époque où le foie était normal, c'est-à-dire avant l'injection phosphorée.

Bauer [1] pense que l'urée en quantité exagérée dans l'urine, pendant la dégénérescence graisseuse du foie et des autres organes, exprime les produits de la décomposition de ces organes. Les matières albuminoïdes qui constituent le parenchyme hépatique se dédoublent sous l'influence du phosphore. Elles donnent de la

1. Bauer, *Zeitschr. f. Biol.*, Bd. XIV, 1878.

graisse, qui prête à l'organe son caractère stéatosé. Les produits azotés s'éliminent sous diverses formes.

Nous nous rattachons pleinement à cette manière de voir. L'élimination de l'acide phosphorique, du soufre, de l'azote total en proportions plus fortes indique très clairement le processus destructif. On ne peut nier que cette destruction s'effectue aux dépens du sang et en particulier des globules sanguins; on ne peut nier aussi qu'elle s'effectue aux dépens du tissu hépatique lui-même.

Mais n'est-il pas présomptueux, ce nous semble, de chercher à éclairer le phénomène physiologique de la formation de l'urée par le foie, en recourant à un agent chimique qui apporte des désordres généraux si complexes? Il nous paraît impossible, au milieu de l'abondance des matériaux excrétés, de cette *débâcle*, — qu'on me permette l'expression, — de nature pathologique, de mettre en évidence le rôle physiologique que peut bien remplir le foie à l'égard des principes azotés. Ce n'est point en examinant les déchets d'un organe en voie progressive d'*auto-destruction* qu'on peut découvrir le fonctionnement cellulaire, physiologique de cet organe. En résumé, *nous croyons impossible de résoudre ce problème par l'étude expérimentale à l'aide du phosphore.* L'action de ce poison est trop complexe, trop générale également, pour qu'il soit possible d'en faire une analyse propre à étayer une vue physiologique sur la fonction du foie. Le tort de M. Brouardel à mon sens a été de croire trouver dans l'intoxication par le phosphore le moyen d'éclairer le rôle du foie dans l'ictère grave.

Si le phosphore a mal servi le savant professeur de Paris, les observations cliniques que rapporte son mémoire des *Archives de physiologie* (*loc. cit.*) sont d'un grand poids pour faire attribuer au foie le rôle formateur d'une forte proportion d'urée.

Plusieurs observations de maladies du foie (congestion hépatique, ictère catarrhal, etc.), prises dans le service de mon ami le professeur Lépine, me semblent corroborer les vues de M. Brouardel, auxquelles M. le professeur Charcot a apporté la sanction de sa haute autorité.

Nous nous proposons plus tard de revenir longuement sur cette question de la relation du foie avec l'excrétion des matières azotées, nous occupant à la fois de la formation de l'acide urique, de l'acide hippurique et de l'urée.

Pour l'instant, nous nous croyons en droit de formuler une opinion : c'est qu'il paraît de toute évidence que *le foie n'est pas le siège exclusif de la formation de l'urée.* La plupart des physiologistes et des pathologistes semblent se rattacher à cette manière de voir, que nous partageons sans hésitation.

UN CAS DE LÉSION ACCIDENTELLE
DU GYRUS SIGMOIDE
CHEZ LE CHIEN

Par le Dr S. ARLOING
Professeur à l'école vétérinaire de Lyon.

L'observation ci-dessous est la première, à notre connaissance, qui démontre de la manière la plus évidente l'heureuse application que l'on peut faire des connaissances physiologiques acquises dans ces dernières années sur les effets de l'excitation électrique et de l'ablation de certains points de l'écorce du cerveau, au diagnostic, au pronostic et au traitement de quelques contusions ou plaies contuses de la région crânienne.

Renseignements. — Il s'agit d'un king's charles, âgé de six ans, qui, un beau soir, quitte le logis de son maître, vagabonde toute la nuit et rentre le lendemain matin, avec une plaie saignante sur la région frontale et quelques troubles dans sa démarche. Ce chien est conduit à l'Ecole vétérinaire de Lyon [1] et présente à son arrivée les symptômes suivants :

Symptômes. — Sur la région frontale, légèrement à gauche du plan médian, et à peu près à égale distance du sommet de la tête et de l'origine des apophyses orbitaires, existe une plaie triangulaire. Une sonde mousse introduite dans cette plaie vient buter immédiatement contre une surface résistante, de sorte que l'on ne peut dire, au premier abord, si la déchirure de la peau est ou n'est pas compliquée de l'enfoncement du point correspondant des parois crâniennes.

Ces symptômes locaux sont accompagnés de troubles de la motilité et de la sensibilité.

Lorsque l'animal est au repos ou lorsqu'il marche en ligne droite, rien ne paraît changé dans son attitude et dans son allure ; mais, si on le fait

1. Où nous avons pu l'étudier grâce à l'obligeance de M. Violet, chef de clinique.

courir, on observe aussitôt tous les signes d'un affaiblissement du bipède latéral droit. Le membre antérieur droit heurte la moindre aspérité de la surface du sol ; souvent l'articulation radio-carpienne se fléchit brusquement, et l'appui se fait sur la face antérieure du métacarpe et des phalanges. Quand ce chien semble courir normalement, une observation attentive montre que, au moment où il élève la patte droite, la région métacarpo-phalangienne est projetée brusquement en haut et en avant, comme si elle oscillait à l'extrémité de l'avant-bras.

Au repos et à une allure lente, le membre postérieur droit est porté légèrement dans l'abduction, de manière à élargir la base de sustentation ; ce membre faiblit aussitôt sous le poids du tronc, quand le sujet court en cercle du côté correspondant. La faiblesse de ce membre se traduit surtout lorsqu'on fait sauter l'animal pour saisir un mets alléchant ; à l'instant où le corps retombe sur le sol, si l'appui principal se fait sur la patte postérieure droite, le chien s'accroupit et parfois roule dans la poussière. Enfin, si l'on dresse l'animal sur le train de derrière et si l'on soulève en même temps le membre postérieur gauche, le corps s'affaisse immédiatement.

Quand le chien est occupé à boire, l'appui se fait tout entier sur le membre antérieur gauche ; on peut, profitant de ce moment de distraction de l'animal, écarter les membres antérieur et postérieur droits de leur position normale sans entraîner la moindre réaction de la part du sujet, tandis que, si l'on tente de déplacer les membres du bipède latéral gauche, le chien les ramène immédiatement à leur situation première.

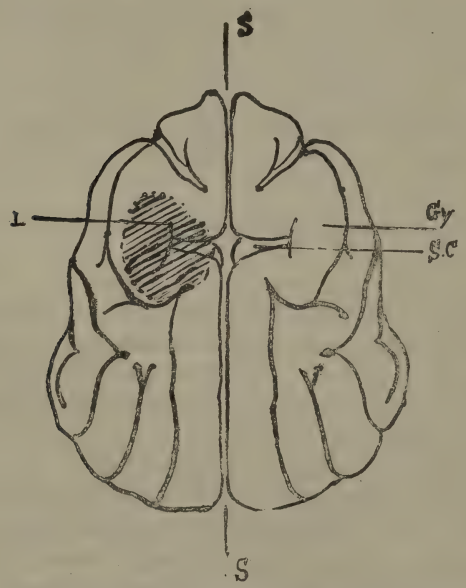
La sensibilité tactile est légèrement diminuée sur toute la moitié droite du corps ; on s'en assure surtout en explorant avec la pointe d'une aiguille les téguments de la face, du bout du nez et des membres. On note aussi une obnubilation du sens de la vue ; le sujet se heurte assez souvent contre l'angle des portes ou les corps étrangers placés à sa droite.

Diagnostic. — Plaie pénétrante du crâne ou enfoncement des parois crâniennes, compliqué de la destruction de la couche superficielle du gyrus sigmoïde gauche. Bien que l'exploration n'ait pas permis de constater si les os étaient entamés, on peut conclure, d'après l'existence des troubles de la locomotion, que l'on a affaire à une plaie pénétrante du crâne ou tout au moins à un enfoncement d'un point circonscrit des parois crâniennes. De plus, le caractère de ces troubles et leur localisation dans le bipède latéral droit permettent d'ajouter, malgré la position de la plaie cutanée, que la couche superficielle de la circonvolution cérébrale dite gyrus sigmoïde, située au-dessus de l'origine de l'apophyse orbitaire du frontal, est détruite soit par le corps contondant, soit par les fragments osseux que son action a enfoncés dans la substance cérébrale.

En effet, les expériences de Fritsch et Hitzig sur l'excitation élec-

trique de l'écorce du cerveau du chien, confirmées par les recherches de Ferrier et de plusieurs autres physiologistes, ont appris que le gyrus sigmoïde contient vers son extrémité externe le centre des extenseurs et adducteurs du membre antérieur opposé, et, en arrière et en dedans de ce centre, celui des extenseurs du membre postérieur.

Les travaux de Carville et Duret ont démontré que la destruction de ces centres entraîne une paralysie incomplète des muscles qui sont sous leur dépendance. Enfin les recherches de Schiff et de Raymond Tripier ont prouvé que cette destruction s'accompagne de symptômes d'hémianesthésie. Or les troubles que l'on a relevés sur le king's charles qui est l'objet de cette communication reproduisent exactement ceux qui accompagnent la destruction de la couche superficielle du gyrus sigmoïde. Par conséquent, quel que soit le résultat de l'examen superficiel de la plaie et de son exploration avec la sonde, on peut donner au diagnostic, grâce aux notions acquises sur les localisations corticales, un caractère de certitude remarquable.



Face supérieure du cerveau du chien : S, S, scissure interlobaire ; SC, sillon crucial; *Gy*, gyrus sigmoïde droit ; L, lésion du gyrus sigmoïde gauche.

Suites. — L'animal fut à peu près abandonné à lui-même. On s'est contenté de débrider l'orifice de la plaie et de la déterger avec des infusions aromatiques. Pendant onze jours, l'état du sujet ne s'est pas

aggravé, mais les symptômes ne se sont pas amoindris. Tout à coup, le douzième jour, le chien perd l'appétit, devient triste ; ses membres postérieurs s'affaiblissent ; sa marche est chancelante ; souvent il tombe sur le sol et ne se relève qu'avec difficulté. Enfin, il meurt du treizième au quatorzième jour, après avoir présenté des crises passagères qui ressemblaient à des crises d'épilepsie.

Autopsie. — La plaie, oblique de haut en bas et d'arrière en avant, contient une certaine quantité de pus de bonne nature. Elle conduit sur une dépression de la surface du crâne, large comme une pièce de un franc. Le fond de cette dépression est occupée par une petite plaque rugueuse dont la consistance répond à celle du tissu osseux.

Le crâne est débarrassé de toutes les parties molles, puis on procède avec soin à l'ablation de ses parois.

Pas de congestion du cerveau et de ses enveloppes, sauf dans une zone très circonscrite, située au pourtour de la plaie osseuse. Les méninges s'enlèvent avec la plus grande facilité. Lorsque cette opération est faite, on s'assure que la petite plaque rugueuse qui occupait le fond de la brèche frontale est constituée par de petits fragments osseux qui ont déprimé, entamé et déchiré la couche superficielle des deux tiers postérieurs du *gyrus sigmoïde gauche*. Les fragments osseux adhèrent plus ou moins à la pulpe cérébrale ; mais il n'y a pas trace d'abcès.

On peut voir sur la figure ci-jointe la position et l'étendue de la lésion cérébrale.

Conclusions. — L'autopsie a confirmé le diagnostic. Il s'agissait bien de la destruction d'une grande partie du gyrus sigmoïde gauche.

Cette observation clinique porte avec elle plusieurs enseignements précieux :

1° Elle démontre la ressemblance parfaite qui existe entre les effets des lésions expérimentales et des lésions accidentelles du manteau de l'hémisphère, quand elles sont exemptes de complications.

2° Elle prouve que l'on peut fructueusement appliquer les connaissances physiologiques au diagnostic des lésions qui siègent sur la région crânienne.

3° Elle montre enfin, comme le faisait remarquer assez récemment M. Lucas-Championnière, que l'intervention chirurgicale, quand elle sera jugée utile, devra s'exercer, non au siège de la plaie extérieure, mais sur le point du crâne qui répond à la région de l'écorce dont la lésion produit les troubles fonctionnels que présente le blessé.

DES CONTRACTURES
D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Par M. Henry LUC,

Interne des hôpitaux.

On a signalé dans ces derniers temps un certain nombre de faits où le traumatisme, agissant sur les centres nerveux, à la façon d'un véritable excitant, laissait derrière lui des contractures plus ou moins étendues et plus ou moins durables.

Vers la fin de 1877, M. Charcot, dans une leçon faite à la Salpêtrière, rangeait, sous le titre d'*hystérie locale traumatique*, un certain nombre de cas singuliers, dans lesquels on avait vu des femmes, jusque-là non réputées hystériques, présenter, à l'occasion d'un traumatisme, une contracture des muscles de la région contuse, qui devenait l'origine de la découverte de la maladie, jusqu'alors demeurée latente. Vers la même époque, à la Société de chirurgie, dans la séance du 10 octobre, MM. Duplay et Terrier rapportaient chacun une observation dans laquelle nous voyons un sujet, préalablement sain, présenter, à la suite d'un traumatisme portant sur la tête, une contracture des régions correspondantes et avoisinantes. Rappelons, en quelques mots, les principaux traits de ces intéressantes communications.

Dans celle de M. Duplay, il s'agit d'un terrassier, âgé de dix-neuf ans, qui est frappé d'un coup de pied de cheval au niveau de l'os malaire du côté droit.

Trois semaines après l'accident, ce jeune homme se présentait à la consultation de l'hôpital avec une asymétrie du visage tenant à une contracture des muscles de la moitié droite de la face. De ce côté, en outre, l'écartement des mâchoires était rendu difficile et incomplet par la contracture du masséter, qu'on sentait parfaitement, formant un plan rigide sous la peau et la muqueuse de la joue.

Au bout de six semaines d'un traitement anodin, le blessé quittait l'hôpital, absolument guéri et de sa contusion et de la contracture qui en avait été la conséquence. Progressivement et insensiblement, les muscles avaient repris leur état normal.

La communication de M. Terrier a trait à un charretier, âgé de quarante-neuf ans, qui, en tombant dans un escalier, se fit une plaie du cuir chevelu à droite et à 3 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale externe.

Quelques jours après, le malade éprouve, à son réveil, des douleurs irradiées suivant la longueur du sterno-cleido-mastoïdien droit; les jours suivants, ces phénomènes s'atténuent progressivement, et au bout de quinze jours le malade quitte l'hôpital, ne gardant aucune trace de ces contractures multiples. En rapportant ces deux observations, nous avons négligé les détails qui avaient permis d'exclure toute autre influence que celle du traumatisme dans l'interprétation de la pathogénie de l'accident.

A propos de ces communications, M. Nicaise rapporta l'histoire d'un homme qui offrait une contracture de la moitié gauche de la face sept ans après une chute sur la tête; cette chute avait déterminé une perte de connaissance, un écoulement de sang par l'oreille gauche et une surdité complète et définitive du même côté.

Mais on peut admettre ici que la contracture faciale avait succédé à une hémiplégie faciale, au lieu d'être, comme dans les deux cas sus-mentionnés, la conséquence directe du traumatisme.

Deux ans plus tard, dans le numéro du 10 décembre 1879 de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, M. le Dr Terrier publiait une nouvelle observation de contracture traumatique qui tirait un intérêt tout particulier des circonstances absolument nouvelles et spéciales au milieu desquelles les phénomènes s'étaient produits.

Voici l'observation, telle que la résume M. Terrier lui-même à la fin de sa communication :

Une femme hémiplégique droite, un peu aphasique, présentait, depuis quelque temps, des phénomènes de contracture du côté du membre supérieur, phénomènes survenus silencieusement, puisque, malgré notre interrogation fréquente, la malade n'a pu nous préciser la date de leur apparition. Il n'y avait rien d'anormal du côté du membre inférieur, sauf l'impotence fonctionnelle, due à la paralysie d'origine cérébrale. Survient une chute, qui détermine un traumatisme léger de la jambe, peut-être un peu d'entorse du genou, quoique jamais on n'y pût constater d'épanchement. Toujours est-il, c'est qu'aussitôt, et sur ce point la malade est encore affirmative, aussitôt,

dis-je, il se produisit une contracture douloureuse très intense du membre inférieur parésié et siège du traumatisme...

Un fait à signaler en passant, c'est que l'irritation anormale du système musculaire ne s'accompagne nullement d'hyperesthésie cutanée. Bien au contraire; on note de l'hémianesthésie dans la région qui a été le siège du traumatisme....

Sous l'influence du repos seul, de quelques doses insignifiantes de bromure de potassium, les accidents de contracture s'amendent. Celle-ci, de tonique qu'elle était, devient clonique; par moments seulement, et toujours sous l'influence d'une excitation portée sur le membre malade, la contracture réapparaît brusquement et avec des douleurs encore assez pénibles.

Puis ces sortes de crises réflexes s'éloignent; les mouvements spontanés ne les provoquent que rarement; enfin la malade peut marcher et quitte le service.

Tel est le résumé de cette observation, absolument nouvelle dans son genre, dans laquelle on voit, chez un sujet prédisposé de par l'altération spéciale du faisceau pyramidal à la production de phénomènes reflexes exagérés, un traumatisme intercurrent venir provoquer une contracture intense, sur des parties dont les unes étaient flasques auparavant, les autres modérément contracturées, mais toutes tirant leur innervation de la portion malade de la moelle et placées par ce fait en état d'opportunité morbide à l'égard des accidents d'ordre reflexe.

Nous allons montrer maintenant combien le souvenir d'un fait bien observé, fût-il unique en son genre, peut servir ultérieurement à en saisir d'autres du même ordre et devient ainsi le point de départ d'autres découvertes.

Le 1er *mars* 1880, on amena à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. Terrier, une vieille femme nommée Justine Barras, âgée de soixante-sept ans, qui venait de tomber de son lit et pour laquelle on craignait une fracture du col du fémur.

En novembre 1878, cette femme avait été prise d'une attaque apoplectique qui l'avait laissée paralysée du côté gauche. Trois mois après l'accident, un commencement de contracture se montra dans les membres paralysés.

Le 2 *mars*, M. Terrier, examinant la malade, constata, qu'en tombant elle s'était simplement contusionné la peau au niveau de la crête iliaque du côté gauche, mais qu'il n'existait pas de signe de fracture.

En face de ce cas, M. Terrier se souvint du fait que nous venons de rapporter et qu'il avait observé l'année précédente, et nous pré-

vint de la possibilité d'une exagération de la contracture de la malade sous l'influence du choc qu'elle venait d'éprouver.

Pour cette raison, malgré la bénignité de sa lésion, la malade est gardée dans le service pendant deux jours. Au bout de ce temps, rien de particulier ne s'étant produit du côté des membres paralysés, le vieille femme est renvoyée dans sa division. Le lendemain, 5 mars, le hasard fait qu'étant de garde nous sommes appelé dans la salle occupée par la malade dans le bâtiment des admises.

Notre attention est immédiatement attirée par un changement singulier produit dans l'attitude de la malade, dont la tête est maintenue appliquée sur l'épaule gauche par une contracture intense des muscles de la moitié gauche du cou, et dont les membres paralysés offrent une rigidité bien supérieure à celle qu'ils présentaient la veille.

Immédiatement, la malade est retransportée à l'infirmerie, et le lendemain nous constatons que son état est le suivant. Pas de contracture de la face, tête inclinée fortement sur l'épaule gauche, en même temps que la face regarde légèrement à droite. On sent le sterno-cleido-mastoïdien et le faisceau claviculaire du trapèze du côté gauche faisant corde sous les téguments.

Avant-bras, main et doigts du côté gauche dans la flexion forcée. Tentatives de redressement douloureuses.

Membre inférieur gauche dans l'extension forcée.

Tronc légèrement infléchi sur lui-même vers le côté gauche dans l'attitude pleurosthotonos.

Exagération des réflexes tendineux mise en évidence par la percussion du tendon rotulien. On provoque également des mouvements spasmodiques de flexion de l'avant-bras par la percussion du tendon inférieur au biceps, et des déplacements brusques de la main en dehors par la percussion des tendons des muscles abducteurs.

Aucune modification de la sensibilité.

Résumons les phénomènes nouveaux produits par le traumatisme dans l'état de la malade :

1° L'inflexion de la tête par contracture cervicale;

2° L'inflexion latérale du tronc décrivant une légère courbe à concavité gauche;

3° Accroissement et exagération de la contracture préexistante des membres du côté gauche, reconnus unanimement par toutes les personnes qui ont vu la malade avant sa chute;

4° Incontinence d'urine, qui n'existait pas auparavant;

5° Dépression de l'état général et abattement profond, datant également de l'accident, ainsi qu'il résulte de nos informations.

12 *mars.* — M. Terrier soumet la malade à l'action d'un courant continu fourni par vingt éléments au sulfate de cuivre.

Le pôle positif est maintenu appliqué sous la nuque et le pôle négatif est fixé dans la paume de la main contracturée.

13 *mars.* — Le lendemain, après vingt-quatre heures d'application du courant, on trouve la tête complètement redressée et libre dans ses mouvements.

La contraction du membre supérieur a diminué.

14 *mars.* — Application du courant continu sur le côté droit du corps : la contracture est reproduite telle qu'elle existait deux jours avant.

On la fait cesser par l'application d'un fort aimant appliqué près du côté gauche du cou.

L'aimant étant appliqué du côté droit, on reproduit la contracture.

Alors on applique de nouveau le courant du côté gauche; mais, cette fois, la contracture diminue seulement, au lieu de cesser complètement et l'application de l'aimant n'est pas plus efficace. Dans la seconde moitié de mars, on tente à diverses reprises de renouveler les expériences précédentes; on arrive bien à reproduire ou à exagérer la contracture; mais, celle-ci une fois installée, ne cède que lentement et incomplètement à l'influence des différents agents employés la première fois.

D'autre part, la malade étant abandonnée à elle même, sa contracture varie en intensité d'un jour à l'autre.

12 *avril.* — Bien qu'aucun traitement n'ait été instituée depuis plusieurs jours, la malade, qui d'ordinaire se couchait du côté contracturé, se montre couchée spontanément du côté droit; la tête est absolument droite, et ses mouvements ne sont que fort peu gênée. Le sterno-cleido-mastoïdien et le trapèze forment toujours corde sous la peau.

Les jours suivants, cette amélioration ne se dément pas.

Pendant que nous observions cette malade, un nouvel exemple de contracture par traumatisme se présentait à nous, mais distinct des précédents, ainsi qu'on va le voir, par les circonstances toutes particulières dans lesquelles le phénomène contracture était apparu.

Voici l'histoire de cette malade rapidement résumée.

La nommé Marie Champeau, âgé de vingt-neuf ans, fait une chute dans la cour, le 31 mars 1880. Pendant cette chute, le dos de la main droite a porté violemment sur le sol.

Quelques jours après, elle vient consulter M. Terrier, parce que, dit-elle, elle ne peut remuer la main ni les doigts. C'est qu'effectivement toutes ces parties sont le siège d'une remarquable contracture.

La main et les doigts sont immobilisés dans une extension incomplète, et les tentatives de redressement ou de flexion sont des plus douloureuses.

3 *avril*. — On emploie, contre la contracture, un courant de dix éléments ; le pôle positif est fixé sur la nuque et le négatif sur le milieu de la face dorsale de l'avant-bras. Le lendemain, la contracture a absolument cessé ; la main et les doigts jouissent de la plénitude de leurs mouvements antérieurs. En revanche, la malade n'a pas uriné depuis la veille, et l'on retire par le cathétérisme une abondante quantité d'urine.

Il semble donc qu'il se soit produit une sorte de transfert sur la vessie et que la contracture n'ait quitté le membre supérieur que pour aller se fixer sur un autre point.

Au bout de deux jours, la rétention d'urine cesse complètement, sans qu'il se reproduise de retour de la contracture du côté du membre primitivement atteint.

Voici maintenant les renseignements obtenus sur cette jeune femme. Elle n'a jamais présenté et ne présente actuellement aucune marque de l'hystérie.

En revanche, on trouve dans ses antécédents des détails remarquables qui suffisent pleinement pour la faire rentrer dans le groupe des névropathes. Un de ses oncles était idiot. Elle-même, jusqu'à l'âge de quatre ans, n'a offert rien de particulier. A cette époque, convulsions suivies d'un affaiblissement progressif de la vue et d'un arrêt de développement des facultés intellectuelles. En 1877, elle est admise à la Salpêtrière pour imbécillité.

Actuellement il est facile de constater son infériorité intellectuelle; nous retrouvons, en outre, les détails suivants dans les notes prises sur cette malade à la consultation des yeux, où M. Terrier avait eu plusieurs fois l'occasion de la voir.

La vue, affaiblie depuis l'âge de quatre ans, a achevé de se perdre à quinze ans.

Strabisme externe de l'œil gauche ; strabisme externe de l'œil droit moins marqué.

A l'opthalmoscope :

A gauche : Dépôts de pigment au niveau de la macula. Atrophie grise de la papille. Cercle interne d'atrophie blanche. Atrophie des veines et des artères.

A droite : Pigmentation choroïdienne. Coloration grise de la papille, qui est légèrement voilée.

Nous venons de citer un certain nombre d'observations, qui, au milieu des différences qui les séparent, offrent toutefois ce trait com-

mun de nous montrer un traumatisme entraînant à sa suite, soit immédiatement, soit au bout d'un temps variable, ou bien une contracture non préexistante, ou bien l'exagération d'une contracture déjà produite par une cause antérieure, cette cause elle-même étant inhérente soit à un état nerveux spécial et constitutionnel du sujet, soit à une lésion accidentelle des centres nerveux.

Nous avons tenu à présenter tout d'abord ces différents faits dans leur ordre d'observation et de publication nous réservant de les revoir ensuite à un point de vue comparatif et de les classer d'une façon rationnelle.

C'est cette dernière tâche qui nous reste à remplir.

Un fait général ressort nettement des observations précédentes ; c'est que le traumatisme, indépendamment de toute altération produite sur les organes nerveux, constitue un véritable stimulant à l'égard des centres excito-moteurs de la moelle.

Dans un premier groupe de faits, nous voyons cet excitant être suffisant en lui-même pour entraîner d'emblée la production du phénomène réflexe persistant qui a nom contracture. C'est là le cas des malades cités à la Société de chirurgie par MM. Duplay et Terrier.

Ce nous paraît être aussi le cas de ces sujets qui, à la suite d'un traumatisme ayant porté sur le bassin (chute sur les fesses, sur le trochanter), arrivent à l'hôpital présentant une rétention d'urine qui cède d'elle-même au bout de quelques jours.

Voilà des individus dont le système nerveux était absolument normal antérieurement au traumatisme et chez lesquels le choc produit, ici par un coup de pied de cheval, là par une chute, suffit pour produire la contracture des muscles avoisinant la partie contuse.

Dans ces faits, le traumatisme agit seul, et son action sur les centres réflexes médullaires se montre avec son maximum d'efficacité.

Il n'en est plus de même dans les autres observations, dont les sujets étaient avant la production du traumatisme dans des conditions anormales, favorables évidemment à l'apparition de toute espèce de manifestation nerveuse morbide et de la contracture en particulier.

Mais ici nous avons encore des distinctions à établir, et nous constatons que la prédisposition à la contracture peut résulter de conditions très différentes.

Les hystériques forment un premier groupe. On sait combien cette névrose est apte à engendrer des manifestations du côté du système musculaire; les convulsions cloniques et toniques sont en

somme des accidents courants de l'hystérie; quelquefois elles apparaissent spontanément sans qu'on puisse saisir aucune excitation ayant pu en provoquer l'apparition; *à fortiori* nous pouvons concevoir que le traumatisme dont l'efficacité est telle dans certains cas qu'il suffit à lui seul pour produire la contracture, aura beau jeu pour produire cet accident chez des malades placés de par leur névrose en une sorte d'opportunité morbide vis-à-vis des phénomènes spasmodiqnes. Dans quelques cas extrêmement remarquables, spécialement mentionnés par M. Charcot, le choc traumatique révèle une hystérie jusqu'alors demeurée latente et permet ainsi de la dépister.

A côté de ces faits propres aux hystériques mérite de figurer la dernière observation que nous avons rapportée et concernant la femme qui présenta une contracture des muscles de l'avant-bras à la suite d'une chute sur le dos de la main.

Cette femme n'était rien moins qu'une hystérique; elle ne présentait, ni dans ses commémoratifs ni dans son état actuel, aucun des attributs bien connus de cette névrose; mais elle méritait de figurer dans cette classe trop nombreuse d'individus vaguement dénommés sous le titre de névropathes et chez lesquels le vice nerveux généralement héréditaire s'accuse sous les formes les plus variées.

Comme nous l'avons dit, cette jeune femme avait un oncle idiot; elle-même avait présenté pendant son enfance des désordres nerveux tout spéciaux et offrait actuellement des troubles mentaux et oculaires qui trahissaient suffisamment un état morbide des fonctions nerveuses. N'est-il pas évident que, dans un organisme pareil, tout désordre nerveux ultérieur aura plus de tendance à surgir que chez un sujet sain? et ne pouvons-nous nous expliquer ainsi la facilité avec laquelle un traumatisme léger avait pu produire une contracture d'abord fixée sur l'avant-bras, puis reportée par transfert au sphincter vésical?

Il nous reste une dernière catégorie de faits, et nous nous croyons en mesure d'avancer qu'ils ont été pour la première fois signalés par notre maître M. le docteur Terrier.

Ici, l'élément prédisposant et préparateur de la contracture réside, non plus dans une névrose, dans un état nerveux héréditaire et constitutionnel mais dans une lésion accidentelle et tangible de la moelle.

Une hémorrhagie ou un foyer de ramollissement se produisent, puis au bout de quelque temps survient la sclérose descendante du faisceau pyramidal, qui tend à engendrer des phénomènes de con-

tracture dans les muscles paralysés; vienne alors, comme dans nos deux observations, l'influence adjuvante d'un traumatisme, et immédiatement nous voyons les muscles modérément contractés la veille offrir une recrudescence de cet état morbide, et même la contracture dépassant le territoire primitivement atteint aller se fixer sur des muscles antérieurement respectés. Le système musculaire est alors soumis à deux influences : l'une primitive, incurable et d'origine matérielle : c'est la lésion du faisceau pyramidal; l'autre secondaire, justiciable de certains modes de traitement, greffée et surajoutée à la première et inhérente à l'action du traumatisme.

Cette dernière est transitoire, et quand, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié, elle s'est enfin dissipée, le malade est ramené à la situation antérieure au traumatisme et dans laquelle il avait été placé du fait de sa lésion bulbo-spinale. Une dernière réflexion : il nous semble que les différents moyens mis en jeu dans les services de nerveux pour exagérer ou faire apparaître une contracture peu accentuée, tels que percussion du tendon rotulien, redressement brusque du pied, peuvent être envisagés comme des diminutifs de traumatismes artificiellement appliqués sur les parties malades et assimilables aux traumatismes accidentels qui, pour être plus violents, n'en sont pas moins identiques aux précédents au point de vue de leur mode d'action.

REVUE GÉNÉRALE

DU ROLE DES MICROBES
DANS LA GENÈSE DES MALADIES
D'APRÈS LES TRAVAUX DE PASTEUR

Par Ch. TALAMON
Interne des hôpitaux.

(SUITE) [1].

III

Les microbes dans les maladies des vers à soie.

A. Les corpuscules de la pébrine. — Description de la maladie. — Les corpuscules n'existent pas dans les vers sains; ils sont caractéristiques de la pébrine. — Leurs formes et leur mode de reproduction. — Envahissement de tous les tissus du ver à soie. — Comment ils s'introduisent dans le ver. — Par l'intestin au moyen des aliments. — Par la peau à l'aide de piqûres. — La contagion peut se faire par les poussières fraîches seulement; les corpuscules âgés ne peuvent se reproduire. — Un papillon corpusculeux peut produire des œufs sains. — Transmission héréditaire de la pébrine par l'introduction du corpuscule dans l'œuf.

B. Les microbes de la flacherie. — Maladie différente de la pébrine. — Deux variétés de microbes : le microbe en chapelet de grains et les vibrions. — Similitude de formes des microbes comparée à leur diversité d'action. — Mode d'action dans la flacherie. — La maladie est contagieuse. — Expériences de Pasteur. — Expériences de M. de La Bellone. — Causes occasionnelles de la maladie. — Prédisposition héréditaire. — Hérédité de la flacherie différente de l'hérédité de la pébrine.

Vers 1849 apparut, dans les magnaneries françaises du Midi, une maladie qui fit en quelques années des progrès si rapides que, malgré tous les remèdes conseillés et employés, de vingt-six millions de kilogrammes

1. Voir le numéro de Mai 1880.

de cocons produits annuellement en France, la récolte tomba en 1865 au chiffre minimum de quatre millions. Sans doute avant cette époque des maladies avaient sévi parmi les vers à soie; de ces maladies, la plus dangereuse et la mieux connue était la *muscardine;* on savait même depuis les recherches du professeur Bassi, de Lodi, en 1835, que cette maladie était le résultat du développement dans le ver ou dans la chrysalide d'un parasite végétal, le *Botrytis Bassiana*, dont les spores portées par les vents allaient au loin semer la contagion dans les éducations voisines. Mais jamais on n'avait rien vu de comparable au fléau actuel, qu'on ne savait à quelle cause rapporter. On invoquait des conditions de milieu, d'encombrement, de variations atmosphériques [1]. C'étaient là tout au plus des causes occasionnelles; mais la cause vraie et la nature du mal échappaient. Pourtant, dès 1850, on avait constaté dans le corps des vers et des papillons, des corpuscules arrondis, que Leydig, de Tubingue, en 1853, considéra comme un parasite végétal du genre psorospermie. Le docteur Osimo signala même leur présence dans les œufs du ver à soie. Mais on n'était pas d'accord sur la signification pathologique de ces corpuscules. Tandis que Lebert et Frey, en 1856 et 1858, déclaraient que le parasite n'existait que dans les vers malades, le professeur Filippi, de Turin, qui le premier, avec M. Guérin-Meneville, avait aperçu ces corpuscules, les regardait comme des éléments normaux de tous les papillons; en 1858, le docteur Ciccone écrivait qu'ils se rencontraient chez les vers bien portants tout comme chez les vers malades, qu'ils constituaient en réalité un élément organique du ver à soie; et M. de Quatrefages, dans son livre sur les maladies des vers à soie, se rangeait à cette dernière opinion [2]. La question en était donc pour les maladies des vers au point où elle se trouve actuellement pour la plupart des maladies infectieuses de l'homme et des animaux. L'existence du microbe était constatée; ses rapports avec les vers malades étaient indiqués; mais son rôle pathogénique restait à démontrer. Ce fut là l'œuvre de Pasteur. Il établit que dans le mal qui ruinait les magnaneries, il y avait deux maladies distinctes, la maladie des *corpuscules* et la maladie des *morts-flats*, la pébrine [3] et la flacherie, et que toutes deux étaient

1. Voici, d'après le rapport de M. de Quatrefages à l'Académie des sciences, les causes principales signalées par les auteurs : une série de saisons exceptionnellement mauvaises; des phénomènes atmosphériques contraires au développement normal du ver à soie; l'emploi de magnaneries trop considérables, d'où résulte l'accumulation dans un même local d'une immense quantité de vers; l'habitude de hâter le développement des vers par une température excessive; l'imperfection des moyens de chauffage; la substitution des variétés de mûriers dites romaine, reine, et rose, aux variétés anciennement cultivées, qui se rapprochaient davantage du sauvageon; l'absence presque absolue d'aération. — Quatrefages, *Rapport sur la maladie des vers à soie* (*Acad. des sciences*, 1859, p. 552).

2. Quatrefages, *Etudes sur les maladies actuelles de vers à soie*, 1859, p. 285.

3. Ce nom de *pébrine* a été proposé par M. de Quatrefages, qui avait donné comme caractéristique de la maladie la présence de taches très petites, simulant un semis de *poivre noir* à l'intérieur et surtout sur la peau du ver. Les Italiens se servaient du mot *petechia*, qui exprime une idée analogue.

dues au développement dans les tissus du ver d'un organisme microscopique spécial, caractéristique pour chaque maladie[1]. L'expérimentation ici était facile; elle pouvait être répétée de toutes les manières et pratiquée dans de larges proportions; la matière à expériences était aussi abondante qu'on pouvait le désirer; elle était peu coûteuse; la petitesse des sujets permettait de suivre la maladie dans toutes ses phases, d'étudier en quelque sorte un à un l'envahissement progressif des tissus et des organes. Aussi la démonstration a-t-elle été complète; questions de propagation, de contagion, d'hérédité, tout a été étudié et définitivement résolu; pour la pébrine au moins, il n'y a plus de discussion possible, et personne ne discute plus.

A. *Les corpuscules de la pébrine.* — Disons d'abord en quelques mots les caractères extérieurs de la maladie. Dans les conditions normales, les vers d'une même éducation grossissent régulièrement et également, subissent à peu près au même moment leurs mues ou changements de peau, et arrivent ensemble à la montée, c'est-à-dire à la période où ils filent le cocon dans lequel ils doivent se transformer en chrysalide d'abord, puis en papillon. Dans les chambrées atteintes par le fléau, le mal se traduisait de différentes façons. Parfois, dès l'instant de l'éclosion, il s'annonçait par l'existence d'une foule d'œufs stériles ou par une mortalité considérable des vers dès les premiers jours de leur naissance. D'autres fois, c'était seulement après la première mue qu'on voyait les vers languir, dépérir, offrir une inégalité croissante dans leur développement. Beaucoup mouraient; d'autres arrivaient jusqu'à la troisième ou quatrième mue; mais ils restaient jaunâtres; puis leur corps se tachait de meurtrissures noires, irrégulièrement disséminées; ils s'atrophiaient et finissaient par mourir preque tous en donnant une récolte nulle ou insignifiante.

Quand Pasteur arriva à Alais en 1865 pour y entreprendre ses recherches, il ne connaissait la maladie des vers à soie que par les ouvrages de M. de Quatrefages. Une chose l'avait surtout frappé dans les descriptions de la maladie : c'était la présence des corpuscules signalée par la plupart des auteurs. Avec le coup d'œil du génie, il comprit que le point capital de la question était l'étude de ces corpuscules. Étaient-ce des éléments normaux du vèr, comme le prétendaient quelques-uns? N'existaient-ils que chez les vers malades, comme le disaient Frey et Lebert? Dans ce cas, étaient-ils pour quelque chose dans le développement de la maladie? Pasteur n'eut pas de peine à établir que les corpuscules ne se rencontraient jamais ni chez les vers, ni chez les chrysalides, ni chez les papillons à l'état normal; qu'ils étaient au contraire constants dans les vers malades et d'autant plus abondants que la maladie était plus avancée.

Ces corpuscules se présentent au microscope sous la forme de petits corps ovales, brillants, à contours très accusés, sans attache avec les tissus, ou du moins toujours prêts à céder au moindre effort et à se répandre par myriades dans les liquides, si l'on vient à déchirer les tissus

1. Pasteur, *Etudes sur la maladie des vers à soie*, 1870.

qui les contiennent. Il est possible d'y reconnaître un contenu ayant la forme ovale et régulière du corpuscule lui-même. Tel est le corpuscule *adulte;* sous cette forme, il a acquis son complet développement et paraît incapable de se reproduire. Mais il se montre encore sous d'autres aspects, qui correspondent, d'après Pasteur, aux formes jeunes, naissantes. Avec les mêmes dimensions que les premiers, les corpuscules ont alors des contours à peine accusés; dans leur intérieur, on voit, en général, une ou plusieurs vacuoles rangées suivant le grand axe. D'autres fois, ils sont comme gélatineux, sous forme de cellules arrondies, engagés dans l'épaisseur des tissus, où il devient difficile de les distinguer. Ils sont alors pour ainsi dire à l'état de germes. D'après les études minutieuses de Pasteur et de M. Duclaux, ce sont en effet ces cellules rondes qui se segmentent pour donner naissance aux corpuscules pâles, lesquels, une fois libres , prennent rapidement le brillant et les contours accusés des corpuscules adultes. Le mode de reproduction est analogue à celui qu'avait indiqué Muller pour les espèces de son genre psorospermie [1].

Les corpuscules se développent d'abord dans la tunique anhiste de l'intestin ; leur développement est alors assez lent. Mais, une fois qu'ils ont pénétré dans les autres organes, la multiplication se fait avec une rapidité effrayante. Dans certains vers, aucun tissu n'est respecté, ni les nerfs, ni les muscles, ni les organes digestifs, ni les glandes de la soie. « Tout est envahi ; les éléments normaux disparaissent, masqués ou résorbés en partie par le développement du parasite. Cependant le ver ne meurt pas; il ne grossit plus, se plisse, se ratatine et se rapetisse de plus en plus, et, lorsqu'enfin la vie l'abandonne, son corps tout entier est une bouillie de corpuscules. »

Comment se fait l'introduction de ces corpuscules dans le corps du ver? Pasteur a montré, par des expériences directes, qu'ils y pénétraient soit par l'intestin, ce qui est la voie la plus commune, soit par la peau au moyen des piqûres que se font les vers avec les crochets dont l'extrémité des pattes est armée. Ces expériences démontrent en même temps que la maladie est contagieuse, contrairement à l'opinion de M. de Quatrefages et de la plupart des auteurs, qui croyaient à l'existence d'un milieu délétère, à des influences épidémiques mystérieuses et occultes. Voici une de ces expériences qui établissent la contagion *par la nourriture.* Pasteur procédait ainsi; il broyait dans quelques gouttes d'eau un ver, une chrysalide ou un papillon corpusculeux, puis avec un pinceau il étendait le liquide à la surface des feuilles.

Le 16 avril 1868, on donne à 30 vers, sortis de la première mue, issus de papillons très sains, un repas de feuilles ainsi préparées. — Le 23 avril, les vers vont très bien. — Le 25, on prélève deux vers pour en faire l'examen microscopique. Dans aucun des organes on ne voit de corpuscules, sauf dans les tuniques de l'intestin, qui en montrent beaucoup à certaines places. Ils sont très pâles, très peu distincts, et bon nombre

1. Voir Ch. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites.* Paris, 1853.

sont en voie de division. Pas de taches à la peau. C'est donc dans les tuniques intestinales que les corpuscules commencent à se former et à se multiplier longtemps avant qu'ils se montrent ailleurs.

Le 27 avril, on examine de nouveau deux vers. Dans le premier, la tunique interne de l'intestin contient une multitude de corpuscules ovales, brillants, mêlés à un grand nombre de corpuscules de même forme, très pâles, naissants. La glande de la soie est également chargée de corpuscules analogues. Dans le deuxième ver, il n'y a de corpuscules que dans les tuniques intestinales. — Le 28 avril, pour la première fois, on constate que presque tous ont des taches nombreuses très petites, particulièrement sur la tête. Rien d'analogue sur la peau des autres vers issus de la même graine et qui servent de *lot témoin*.

Le 30, aucun des vers n'est en quatrième mue, tandis que tous sont endormis dans le lot témoin. Les taches se multiplient. Les vers contagionnés sont beaucoup moins gros et mangent moins.

Le 2 mai, la plus grande partie est en mue; sept sont déjà sortis. On examine un de ceux-ci; son corps est tellement rempli de corpuscules, qu'on a peine à comprendre qu'il soit encore en vie.

Le 3 mai, un des vers qui n'a pu entrer en mue est mort. La partie antérieure de son corps est noire. Au microscope, on le trouve chargé de corpuscules et de vibrions. Son corps est tellement rempli de corpuscules que le liquide qui sort d'un des anneaux piqué avec une aiguille est tout laiteux.

Le 8 mai, deux des plus gros vers vivants sont examinés. Tous les tissus, sans exception, renferment des corpuscules à profusion.

Le 11 mai, il ne reste plus que six vers vivants. Tous, examinés au microscope, ont leurs tissus remplis de corpuscules.

Dans le panier du lot témoin, la montée à la bruyère a commencé le 8 mai; le 11, tous les vers filaient leur soie; un seul est mort depuis le commencement de l'expérience.

La contagion *par la peau* à l'aide de piqûres n'est pas moins nette; mais elle est moins sûre que par le canal intestinal. Une éducation de soixante vers sains est partagée en trois lots. Le premier est contagionné par un repas de feuilles corpusculeuses; le deuxième, en piquant un à un chaque ver sur un des derniers anneaux et en introduisant dans la blessure une aiguille trempée dans une goutte d'un liquide chargé de corpuscules; le troisième sert de lot témoin. Tous les vers firent leurs cocons; mais l'examen microscopique des papillons donna des résultats fort différents selon les lots. Dans le lot témoin, aucun papillon n'offrait trace de corpuscules. Dans le lot contagionné par la nourriture, tous les papillons, sans exception, étaient corpusculeux. Dans le lot contagionné par les piqûres, sept papillons seulement présentèrent des corpuscules.

L'inoculation est donc moins constante dans ses effets que l'absorption par l'intestin. Elle n'en joue pas moins un rôle important dans la propagation de la pébrine. Les vers, en marchant les uns sur les autres, se font avec leurs pattes antérieures des blessures fréquentes. Qu'un ver

enfonce ses crochets ici dans un crottin, là dans un ver infecté de corpuscules ; qu'il aille ensuite avec les mêmes crochets piquer un ver sain, il n'en faudra pas davantage pour que ce dernier soit contagionné. Dans une éducation où règne la pébrine, si on lave dans une goutte d'eau l'extrémité des crochets d'un ver pris au hasard, la goutte d'eau montre toujours au microscope un nombre assez grand de corpuscules.

La maladie peut encore être communiquée par les poussières fraîches, par les crottins de vers corpusculeux. Il faut que les poussières soient fraîches. Pasteur a en effet établi expérimentalement que les poussières anciennes des magnaneries, même chargées de corpuscules ovoïdes, brillants, ne pouvaient déterminer la pébrine ; ces corpuscules âgés sont inoffensifs ; ils ne sont pas susceptibles de reproduction. Mais les poussières fraîches peuvent être transportées à distance avec les germes qu'elles contiennent et aller infecter au loin des éducations jusque-là saines. On comprend aussi sans peine que la simple association de vers sains avec des vers malades suffit pour contagionner les vers sains, que la contagion ait lieu par les piqûres des crochets, ou qu'elle se fasse au moyen des feuilles souillées par les déjections des vers corpusculeux.

Ainsi le rôle de la contagion est nettement établi. Un autre point non moins important a été mis en lumière par les expériences de Pasteur : c'est que, suivant l'époque de la vie du ver où la contagion a lieu, les effets sont plus ou moins prompts à se montrer et n'apparaissent par exemple que chez la chrysalide ou chez le papillon. L'expérience suivante le prouve.

Le 16 mai, on contagionne soixante-quinze vers, tous sains, avec des feuilles corpusculeuses. Les vers sont au moment de monter à la bruyère. La montée commence trente-six heures après la contagion ; elle est terminée le 20.

Le 26, on examine quinze chrysalides. Une seule présente des corpuscules. Soit, après dix jours, 6 pour 100 de chrysalides corpusculeuses.

Le 31, nouvel examen de quinze chrysalides. Même résultat ; une seule corpusculeuse.

Le 5 juin, troisième examen de quinze chrysalides. Les œufs commencent à être distincts et durs chez les femelles. Douze chrysalides sont corpusculeuses, soit 80 pour 100 après vingt jours de contagion.

Le 10, la sortie des papillons commence. On en examine quinze. Tous sont corpusculeux.

Les vers peuvent donc paraître sains ; on peut ne pas trouver les quelques corpuscules qu'ils renferment ; et cependant ils sont infectés, ils portent les germes de la maladie prêts à se multiplier dans les chrysalides et dans les papillons, pour passer de là dans les œufs et aller frapper de stérilité la génération prochaine, qui, corpusculeuse dès sa naissance, ne pourra fournir sa carrière et mourra avant d'arriver au cocon.

Tous les œufs nés d'un papillon corpusculeux doivent-ils fatalement contenir des corpuscules ? Non ; des papillons infectés peuvent produire des œufs sains ; les vers issus de ces œufs seront de faible constitution,

chétifs; ils seront plus exposés que d'autres à contracter diverses maladies et, entre autres, la flacherie; mais ils n'auront pas la pébrine. Voici l'explication que donne Pasteur, explication non point théorique, mais basée sur des expériences répétées analogues à celle que nous venons de rapporter. La chrysalide met de quinze à vingt jours à se transformer en papillon ; si les corpuscules se développent dans la chrysalide jeune, les œufs du papillon seront corpusculeux en grand nombre ; si les corpuscules ne se montrent que dans la chrysalide âgée ou dans le papillon, il n'y aura que peu ou pas d'œufs malades. La chrysalide sert en effet de milieu formateur pour tous les liquides et tous les tissus du papillon. Lorsque, en même temps que les tissus se forment, les corpuscules commencent à se multiplier, on comprend que quelques-uns puissent prendre naissance dans les matières de l'oviducte qui servent à la formation des œufs et se trouvent par suite dans l'intérieur de ces œufs au moment de la ponte. Si, au contraire, les corpuscules n'apparaissent dans la chrysalide que plus tard, alors que les œufs sont déjà formés et consolidés, ces œufs ne peuvent en contenir.

La maladie est donc tout entière dans le corpuscule ; c'est par lui qu'elle existe, c'est par lui qu'elle se propage d'un ver à l'autre, c'est par lui qu'elle se transmet de génération en génération. Comme d'autre part il a été établi que les corpuscules âgés, épars dans l'atmosphère, sont inoffensifs, n'étant pas aptes à se reproduire, on voit que ce sont les corpuscules héréditaires seuls qui conservent et rajeunissent pour ainsi dire chaque année la maladie. En détruisant systématiquement avant la ponte tous les papillons corpusculeux, ou, ce qui revient au même, en n'élevant que de la graine provenant de papillons non corpusculeux, on doit donc arriver à la suppression absolue de la maladie. La méthode préconisée par Pasteur tend au moins à en limiter de plus en plus l'extension.

Tous ces faits sont d'autant plus dignes d'attention que, par tous ses caractères, la pébrine est surtout comparable, dans la pathologie humaine, non point aux maladies contagieuses épidémiques, comme la variole, la scarlatine, etc., mais bien à une maladie que l'on a fini par considérer comme diathésique, comme une manière d'être de certaines constitutions, tellement elle est devenue commune, et qui reconnaît vraisemblablement les mêmes modes de propagation, de transmission et de conservation que la pébrine des vers à soie, — la tuberculose.

B. *Les microbes de la flacherie.* — A côté de la pébrine existe une autre maladie, toute différente de la maladie des corpuscules et qu'on peut regarder comme la fièvre typhoïde des vers à soie : c'est la maladie des morts-flats, la *flacherie*. Elle peut se montrer à tous les âges du ver ; mais c'est surtout après la quatrième mue, à cette période que l'on appelle la grande *fraize*, « alors que, dans la magnanerie, dit Pasteur, on entend le bruit des mandibules simuler le bruit de la pluie qu'un orage abat sur les arbres, » c'est à ce moment que la maladie sévit avec le plus de gravité. Les vers, au lieu de se jeter avec voracité sur la feuille,

se promènent languissamment sur elle avant de la saisir ; bientôt ils cessent de manger, et les tables ne tardent pas à se couvrir de cadavres. Les vers conservent en général une belle apparence jusqu'à leur mort ; mais bientôt ils deviennent mous, flasques, pareils à un boyau vide plissé, et pourrissent avec une rapidité extraordinaire, souvent dans l'intervalle de vingt-quatre heures.

Ce n'était là ni la marche ni les allures de la pébrine. Et, de fait, dans les vers ainsi frappés, on ne constatait pas la présence des corpuscules caractéristiques. Mais en étudiant au microscope le contenu du canal intestinal de ces vers, Pasteur y découvrit d'autres organismes, qui se rapportent à deux variétés de microbes : les uns sont des vibrions, analogues aux vibrions de la putréfaction, ceux-ci plus ou moins longs, souvent très agiles, avec ou sans noyaux brillants dans leur intérieur [1], ceux-là très ténus, semblables au *Bacterium termo ;* les autres sont sous forme de chapelets de petits grains sphériques, quelquefois légèrement étranglés à la manière du *Mycoderma aceti* naissant. Ces chapelets de grains sont tout à fait semblables au ferment que nous avons décrit dans le vin atteint de la maladie de la graisse, dans la bière visqueuse ; nous retrouverons encore ces chapelets dans l'infection puerpérale ; ils ressemblent aussi au microbe de la fermentation ammoniacale. Rien ne montre mieux l'inanité des classifications prématurées tentées par les Allemands en s'appuyant uniquement sur l'aspect morphologique de ces organismes, que cette similitude de formes comparée à la diversité d'action des microbes. Si l'on veut bien se rappeler en même temps que ces grains et ces chapelets de grains correspondent à ce que les auteurs allemands décrivent sous le nom de *micrococcus*, que ces micrococcus ont été trouvés par eux dans toutes les maladies infectieuses, diphthérie, variole, scarlatine, etc., on comprendra sans peine que la simple constatation de ces organismes ne saurait suffire pour démontrer aux yeux des sceptiques la réalité de leur action spécifique ; c'est par la culture isolée de chaque microbe et par l'étude expérimentale de son développement et de ses propriétés que le problème peut être résolu, et dans cette voie il faut toujours avoir présente à l'esprit cette phrase de Pasteur : « *La nature d'un ferment ne peut être rigoureusement établie que par sa fonction physiologique* [2]. »

Dans la flacherie, voici quel paraît être le rôle des microbes. L'organisme en chapelets de grains est introduit dans le tube digestif par les feuilles de mûrier ; si pour une cause quelconque l'intestin du ver est affaibli, débilité, la feuille fermente sous l'action du microbe au lieu

1. C'est à cette occasion que Pasteur a décrit et représenté pour la première fois ce nouveau mode de reproduction des vibrions par spores, que Koch et Cohn ont retrouvé plus tard dans la bactéridie charbonneuse et dans le *Bacillus subtilis* (voir la planche p. 228 des *Etudes sur la maladie des vers à soie*). Il avait d'ailleurs indiqué dès 1865 (*Acad. sc.*, p. 527) l'existence des corpuscules brillants dans l'intérieur des vibrions de la putréfaction.

2. Pasteur, *Des altérations spontanées ou maladies des vins* (*Acad. des sc.*, 1861, t. LVIII, p. 142).

d'être digérée; cette fermentation se fait là comme elle se fait dans un vase de verre où l'on a introduit de la feuille de mûrier triturée dans un peu d'eau. Mais si le microbe en chapelet est seul, la maladie n'est que rarement mortelle; elle se traduit seulement par un état languissant, par une grande lenteur de mouvements lorsque les vers montent à la bruyère ou quand ils commencent à filer leur soie. Néanmoins, ils peuvent faire leurs cocons, se transformer en chrysalides, celles-ci en papillons, et les papillons avoir même le plus bel aspect; en d'autres termes, la maladie peut guérir chez le ver, comme la fièvre typhoïde ou la variole peuvent guérir chez l'homme. Mais, si les vibrions se développent en abondance dans les matières en fermentation, les parois de l'intestin ne tardent pas à s'altérer; elles perdent leur résistance; elles pourrissent et se perforent sous l'action des vibrions, qui se répandent alors librement par tout le corps de l'insecte. C'est alors que le ver noircit, que ses tissus se putréfient et qu'il est impossible de le toucher sans qu'il se résolve en une sanie infecte où les vibrions fourmillent en nombre extraordinaire. C'est la forme mortelle de la maladie, celle qu'on pourrait appeler la *forme putride*.

Les mêmes procédés qui ont servi à Pasteur à établir la contagiosité de la pébrine montrent le mode de développement et de transmission de la flacherie. A l'aide d'un pinceau, on étend sur la feuille des poussières de magnanerie infectée, qu'on a délayées dans un peu d'eau. Ces poussières sont pleines de kystes de vibrions tout prêts à prendre vie dès qu'ils sont humectés. D'autres fois, c'est avec les vibrions et les chapelets de grains prélevés dans le canal intestinal d'un ver atteint de flacherie qu'on souille la feuille de mûrier. La plupart des vers contagionnés meurent avec les symptômes de la flacherie, et l'on trouve dans leur tube digestif un développement abondant de vibrions et de chapelets de grains. Pourtant, la mort n'est pas fatale, et les chrysalides des survivants sont souvent exemptes de vibrions ou de tout autre ferment; il faut donc admettre que certains vers se débarrassent des germes qu'ils ont ingérés, ou que les premiers germes développés ont été ensuite arrêtés dans leur multiplication et peu à peu expulsés.

Les expériences de Pasteur ont été reprises et confirmées dans ces dernières années par M. Ferry de La Bellone; les observations de ce médecin sont assez curieuses pour que nous en donnions ici un aperçu rapide [1]. M. de La Bellone a mis à profit un des symptômes présentés par les vers atteints de flacherie; ces vers ont en général le museau souillé d'un liquide verdâtre, et, par une pression ménagée, ils en dégorgent encore en quantité plus ou moins grande; or ces matières contiennent toujours des ferments en chapelets avec ou sans vibrions; si au contraire on fait vomir de la même façon des vers sains, on ne retrouve jamais ces organismes dans

1. De Ferry de La Bellone, *Recherches expérimentales sur les causes de la flacherie des vers à soie* (*Congrès international sericicole*, Paris, 1878). Nous devons communication de ce mémoire à l'obligeance de M. Roux, l'un des savants et habiles collaborateurs de Pasteur.

le liquide régurgité. Le procédé expérimental employé par M. de La Bellone fut l'injection par le rectum, à l'aide de la seringue de Pravaz, des liquides obtenus par le vomissement. Toutes les fois que le liquide provenait d'un ver-flat et contenait des chapelets de grains et des vibrions, les vers en expérience périrent rapidement, souvent du jour au lendemain, avec tous les symptômes d'une flacherie caractérisée. A l'autopsie, non seulement les matières intestinales, mais la membrane anhiste de l'intestin présentait, dans ces cas, sur une étendue plus ou moins grande, le ferment en chapelet disposé par groupes ou par plaques; quant au vibrion, il ne reste pas localisé à l'intestin : il décompose rapidement les tuniques de l'intestin, les traverse et se répand alors dans les autres organes et dans le sang. Les vers injectés, par comparaison, avec de l'eau pure ou avec le liquide régurgité par des vers sains, n'ont jamais souffert de ce traitement.

Poussant plus loin que Pasteur la démonstration du rôle actif des microbes, M. de La Bellone a cultivé dans une décoction de feuilles de mûrier le ferment en chapelet et les vibrions. Puis, en filtrant sur un filtre de plâtre, il a débarrassé la solution des ferments restés sur le plâtre et obtenu un liquide limpide, entièrement pur. Or dix vers injectés par le rectum avec ce liquide filtré n'ont présenté aucun symptôme de flacherie; au contraire, cinq vers traités de même avec une goutte du liquide resté sur le filtre sont tous les cinq morts flats dans les vingt-quatre heures. L'effet mortel des injections est donc bien dû aux organismes contenus dans le liquide et non au liquide même. M. de La Bellone, dans l'intention d'étudier l'action séparée du microbe en chapelet et des vibrions, a même réussi à cultiver isolément ces deux organismes; mais il n'a pu mettre à exécution les expériences qu'il projetait.

Quoi qu'il en soit, on peut admettre que la flacherie est due à la multiplication dans l'intestin du ver à soie de deux variétés de microbes : l'un, le ferment en chapelet, se localisant dans la membrane anhiste, ayant une action plus lente, pouvant laisser vivre le ver après l'avoir rendu malade; l'autre, le vibrion, traversant rapidement les tuniques intestinales et se répandant par tous les tissus du ver, dont il détermine pour ainsi dire la putréfaction avant la mort. Telle est la cause intime de la maladie; mais, à côté de cette cause directe, il existe des causes occasionnelles, comme pour toutes les maladies humaines. C'est ici que doivent intervenir les conditions hygiéniques, les variations de température, le mode d'aération, etc. Toutes ces causes amènent la débilitation organique du ver, débilitation qui porte sur les autres tissus aussi bien que sur les organes digestifs, mais dont les conséquences apparaissent plus graves pour ces organes, en raison de l'importance même qu'ils prennent dans le développement du ver à soie, véritable machine à digérer, selon l'expression de M. Duclaux. Parmi ces causes occasionnelles, une des plus remarquables, sur laquelle Pasteur a surtout insisté, est la *prédisposition héréditaire.* Pasteur avait remarqué que les vers nés de papillons corpusculeux, mais non corpusculeux eux-mêmes, étaient plus facilement frappés par la

flacherie que les vers nés de papillons sains. Si la prédisposition était créée par l'existence de la pébrine chez les ascendants, *à priori* semblait-elle devoir l'être par l'atteinte directe portée à l'organisme des parents par la flacherie même. C'est ce que l'expérience démontra. En élevant divers lots de vers, issus de cocons qui provenaient d'éducations où les larves avaient péri de flacherie en plus ou moins grand nombre avant de filer leur soie, on constata que tous, à l'exception d'un seul, présentèrent les symptômes de la flacherie ; plusieurs ne donnèrent pas un seul cocon; et il y en eut dont les vers étaient déjà tous morts à la troisième mue. La prédisposition héréditaire ne paraît donc pas niable. M. de La Bellone a noté aussi l'influence de cette cause occasionnelle, qui pour lui « domine toute l'histoire de la flacherie ». Mais cette hérédité est bien différente de celle de la pébrine. Dans la pébrine, la maladie est transmise de toutes pièces, pour ainsi dire, par l'introduction dans l'œuf du corpuscule morbigène. Dans la flacherie, il n'y a transmission que de la faiblesse organique, c'est-à-dire des conditions qui favorisent le développement de la maladie, dont les germes doivent être apportés de l'extérieur. La différence est en somme la même que celle qui existe sans doute chez l'homme entre l'hérédité de la tuberculose ou de la syphilis et l'hérédité du rhumatisme, par exemple.

On voit, en résumé, à quel point la flacherie et la pébrine sont deux maladies distinctes dans leur nature et dans leur évolution, bien que la cause première de toutes deux soit l'introduction dans l'organisme du ver à soie d'un microbe spécial. Sans parler de la question de transmission héréditaire, la pébrine tue par les seuls progrès de la multiplication du corpuscule dans les tissus du ver. Le microbe en chapelets de grains de la flacherie ne semble pas suffire pour amener la mort; quand ce microbe est seul en scène, le ver peut guérir. Il faut l'intervention des vibrions pour rendre la maladie mortelle. A travers les parois de l'intestin déjà minées par le premier microbe, les vibrions se font facilement jour, se répandent dans tous les tissus et accomplissent ce que Pasteur appelle « la putréfaction sur le vivant ». Cet envahissement des tissus par les vibrions n'est qu'un épiphénomène de la maladie causée par le microbe en chapelets, de même que l'ensemble symptomatique décrit par les anciens sous le nom de *putridité* n'est qu'un épiphénomène surajouté à la plupart des fièvres graves. Sans doute les vibrions injectés seuls dans l'intestin du ver à soie suffisent pour le tuer; mais la maladie ainsi produite n'est pas plus la flacherie véritable décrite par Pasteur, que la maladie déterminée chez le lapin par MM. Coze et Feltz, à l'aide de bactéries trouvées dans le sang d'un varioleux, n'était la variole, que la maladie, obtenue par MM. Jaillard et Leplat en injectant du sang charbonneux et putride, n'était le charbon. C'est la septicémie, c'est la fermentation putride, dernier terme ordinaire de toutes les maladies infectieuses, œuvre propre des vibrions, dont l'introduction dans l'organisme sans résistance achève, en l'activant, le travail de destruction vitale commencée par une autre cause.

IV

La bactéridie du charbon et le microbe du choléra des poules.

A. La bactéridie du charbon. — Davaine, Brauell, Jaillard et Leplat. — Travail de Koch. — Reproduction des bactéridies par spores. — Résistance différente de la bactéridie dans son double mode d'existence. — Pasteur et Joubert. — Il n'y a pas de matière virulente associée à la bactéridie. — Cultures répétées. — Filtration. — La bactéridie est aérobie et tue en enlevant l'oxygène aux globules rouges. — Elle ne peut se développer en présence d'autres bactéries. — Elle n'envahit le sang qu'à la longue. — Les oiseaux sont réfractaires au charbon. — Poules refroidies deviennent charbonneuses. — Confusion de la septicémie avec le charbon. — Conservation des germes de la bactéridie dans le sol.

B. Le microbe du choléra des poules. — Liquide de culture spécial. — Tous les milieux ne sont pas propres à son développement. — Il est inoculable au lapin et au cobaye. — Localisation du microbe chez le cobaye sans infection générale. — Infection par les aliments et par le tube digestif. — Atténuation de la virulence du microbe. — Non-récidive de la maladie. — Le microbe affaibli est un véritable vaccin. — Une première inoculation supprime dans l'organisme un principe nécessaire au développement du microbe.

Nous abordons avec ces deux maladies l'étude d'affections dont les analogies avec les maladies humaines apparaissent beaucoup plus frappantes que la pébrine ou la flacherie des vers à soie. Ce n'est pas que nous doutions un instant que les tissus ou les liquides de l'homme se comportent différemment à l'égard des microbes que les tissus ou les liquides du ver. Les phénomènes et les conditions de la vie sont les mêmes à tous les degrés de l'échelle animale. Les métaphysiciens mêmes qui arguent de leur dignité pour faire de l'homme un être à part dans la série des êtres animés, ne pourraient contester sérieusement la similitude des actes intimes de la nutrition et du développement des êtres. Il n'en est pas moins évident que plus on s'élève dans la série animale, plus cette similitude s'accuse, plus les objections, fondées sur le principe purement spéculatif que l'homme aurait en quelque sorte le privilège de créer de lui-même et par lui-même ses maladies, perdent de leur valeur théorique. C'est pourquoi, nous l'avons dit, l'étude des maladies propres à certaines espèces animales fournira toujours les arguments les plus décisifs en faveur de la théorie des germes, jusqu'au jour où l'on aura découvert des milieux appropriés au développement des microbes qui pour le moment semblent ne trouver que dans l'organisme humain les conditions favorables à leur multiplication. Les recherches de Klein en Angleterre sur la variole ovine et sur la pneumo-entérite du porc, celles de Pasteur sur le choléra des poules, montrent ce qu'on peut espérer de cette manière de faire. Entre ces maladies regardées comme spéciales aux animaux et les maladies

considérées comme l'apanage de l'homme, la transition est établie par les maladies communes à l'homme et aux animaux et transmissibles d'une espèce à l'autre. A ce titre, la maladie dite sang de rate, fièvre charbonneuse, pustule maligne, charbon, dont l'étude a été poussée aussi loin que possible, mérite de fixer toute notre attention.

A. *La bactéridie du charbon.* — On connaît l'historique, tant de fois refait, de la question. C'est Davaine le premier qui en 1850, dans une note communiquée à la Société de biologie par Rayer [1], a signalé la présence dans le sang de rate des corpuscules filiformes, décrits plus tard sous le nom de *bactéridies*.

Brauell, de Dorpat, les retrouva en 1858 et indiqua la relation de la maladie avec la présence du vibrion, mais sans la démontrer. Ce n'est qu'en 1863, à la suite du travail de Pasteur sur la fermentation butyrique, que Davaine reprit l'étude des bactéridies au point de vue expérimental. Mais ses inoculations, en montrant qu'une fraction de goutte infinitésimale de sang charbonneux, injectée sous la peau d'un animal, amenait la mort en même temps que le développement dans le sang de bactéridies innombrables, ne dissipaient pas toutes les obscurités et tous les doutes. On objectait que ce n'était pas la bactéridie, mais la matière virulente associée à la bactéridie qui déterminait le charbon. D'autre part, MM. Jaillard et Leplat, professeurs du Val-de-Grâce, ayant fait venir de Chartres du sang charbonneux et l'ayant inoculé à des lapins, ceux-ci périrent rapidement, mais sans présenter de bactéridies ; et cependant malgré absence de bactéridies, leur sang était devenu virulent et inoculable. MM. Jaillard et Leplat conclurent donc : que l'affection charbonneuse n'est pas produite par la bactéridie ; que celle-ci n'est qu'un épiphénomène et non la cause de la maladie ; que le sang de rate est d'autant plus inoculable qu'il contient moins de bactéridies. Leurs expériences, contrôlées par Davaine, furent trouvées vraies. Mais Davaine reconnut dès ce moment qu'il s'agissait là d'une maladie autre que le charbon ; elle en différait par sa durée plus courte ; par la putréfaction cadavérique qui suivait de près la mort ; par l'aspect des corpuscules du sang, non agglutinatifs ; par le volume de la rate, qui était normal ; par la conservation de la septicité, malgré la putréfaction ; par sa communication aux oiseaux. D'après ces caractères, il établit en 1869 que cette maladie était la septicémie [2]. Nous verrons tout à l'heure comment les cultures de Pasteur ont confirmé cette manière de voir. Mais d'autres objections paraissaient irréfutables. Davaine avait montré que la propriété contagieuse du sang charbonneux ne résistait pas à la putréfaction ; comment comprendre dès lors le transport de la maladie à grande distance, sa réapparition annuelle sur certains points, les cas spontanés en apparence qui se produisent au début de toute épizootie?

Sur ce point, le travail de Koch fit faire un progrès important à la

1. Rayer, *Soc. biol.*, 1850, t. II, p. 142.
2. Davaine, *Recherches sur la septicémie et sur les caractères qui la distinguent de la maladie charbonneuse* (*Acad. des sc.*, janvier 1869).

question. Pasteur avait démontré, comme nous l'avons vu à propos de la flacherie, que les vibrions pouvaient se reproduire soit par scissiparité, soit sous la forme de corpuscules brillants, qu'on peut appeler kystes, spores ou conidies, suivant la classification qu'on adopte pour le genre vibrionien. Koch établit en 1876 que ce mode de reproduction existe aussi pour la bactéridie du charbon [1]. En plaçant dans du sérum ou dans de l'humeur aqueuse les bactéridies, et en les maintenant à une température de 35 à 37 degrés au contact de l'air humide, on les voit s'allonger considérablement, atteindre une longueur dix, vingt, cent fois plus grande, se contourner et s'entremêler en un lacis inextricable. Elles perdent leur transparence, deviennent finement granuleuses. Bientôt apparaissent dans leur intérieur des granulations réfringentes, très rapprochées, mais régulièrement espacées. Les bactéridies ainsi transformées ressemblent à des chapelets de perles entrelacés. Ces longs filaments finissent par se dissocier; à leur place, on ne voit plus que des granulations alignées et maintenues en connexion par une substance muqueuse; les granulations se séparent enfin et constituent de véritables spores. Placées dans le même milieu, sérum ou humeur aqueuse, les spores à leur tour germent et reproduisent des bactéridies. Elles s'entourent d'une masse gélatineuse, transparente, de forme arrondie. Cette masse s'allonge peu à peu, devient ovoïde, la spore occupant un des pôles de l'ovoïde. Cette enveloppe transparente s'allonge encore et devient filiforme; la spore pâlit, se fragmente et disparaît. La bactéridie est alors constituée, telle que Davaine l'avait vue, en forme de bâtonnet sans mouvement.

Koch a déterminé avec précision les conditions dans lesquelles les spores se développent. Nous relèverons seulement les conditions de température qu'il a indiquées. La température de 35 degrés paraît la plus favorable au développement des bactéridies; au bout de vingt heures, elles présentent déjà des spores. A 18 degrés, les spores n'apparaissent qu'au bout du deuxième ou troisième jour. Au-dessous de 12 degrés, le développement s'arrête; il en est de même au-dessus de 45 degrés.

La conséquence pratique des recherches de Koch, c'est que, pour la bactéridie comme pour les autres vibrions, la propriété virulente du microbe se conserve et se propage au loin sous la forme de spores. La résistance de ces spores, nous le savons, est énorme; une dessiccation de plusieurs années, des alternatives de sécheresse et d'humidité, leur mélange à l'eau ou à un liquide en putréfaction, rien ne leur fait perdre leurs propriétés germinatives. Pasteur a comparé la résistance à la mort de la bactéridie dans son double mode d'existence, sous la forme de filaments pleins, déliés, de longueur variable, et à l'état de corpuscules brillants. La dessiccation et une élévation de température même faible font périr les filaments. Les corpuscules-germes résistent souvent à 90 et 95 degrés. Dans l'animal charbonneux, au moment de la mort, la bactéridie

1. Koch, *Die Ætiologie der Milzbrand-Krankheit.*, etc. — *Beitrage zur Biologie der Pflanzen.* Breslau, 1876. — Analysé très complètement dans la *Revue scientifique*, janvier 1877, p. 732.

est exclusivement formée de filaments articulés sans le moindre corpuscule brillant. Au contraire, une culture dans l'urine donne, après un repos de quelques jours, une grande abondance de spores, associées ou non à des bactéridies filiformes. Si l'on précipite par l'alcool le sang charbonneux et qu'on fasse dessécher rapidement le précipité qui enferme dans ses mailles toutes les bactéridies, celles-ci deviennent absolument inertes. La même opération appliquée aux corpuscules-germes leur conserve leur forme, leur aspect et leur puissance d'inoculation ultérieure ou leur faculté de développement dans l'urine neutre. Ils n'ont donc rien perdu de leur vitalité propre. On sait, d'après les travaux de Paul Bert, que l'oxygène comprimé détermine rapidement la mort chez tous les êtres vivants. L'expérience démontre que la bactéridie périt facilement au contact de l'oxygène comprimé à 10 ou 12 atmosphères. Mais Pasteur a pu maintenir les spores pendant vingt et un jours à 10 atmosphères d'oxygène pur, sans leur faire perdre leur faculté de reproduction. La compression appliquée à du sang charbonneux peut donc donner lieu à deux résultats en apparence tout à fait contradictoires. Si le sang ne renferme que des bactéridies, il perd toute virulence; s'il contient des spores, il est aussi dangereux après qu'avant la compression.

Ainsi se trouvent réfutées la plupart des objections faites aux conclusions de Davaine. Reste l'argument capital des adversaires de la bactéridie, argument que soutient encore M. Colin, celui d'une matière virulente soluble associée au microbe et seule cause de la maladie. Celui-là, les expériences de Davaine aussi bien que les travaux de Koch le laissaient subsister tout entier. Si infinitésimale que fût la goutte de sang charbonneux injectée, on pouvait toujours prétendre qu'elle contenait avec la bactéridie la parcelle de virus nécessaire à l'inoculation. Pour renverser cette hypothèse, « il fallait, dit Pasteur, par des cultures cent fois répétées de la bactéridie, purifier celle-ci à tel point qu'il devînt impossible de supposer qu'elle eût conservé quoi que ce soit de la goutte de sang microscopique qui avait servi de point de départ aux cultures, et, appliquant en dernier lieu une filtration parfaite à la bactéridie née dans un liquide d'une limpidité irréprochable, il fallait montrer que le liquide filtré, débarrassé de la bactéridie, était absolument inoffensif. » C'est cette démonstration qu'établissent aussi complète que péremptoire les expériences de MM. Pasteur et Joubert [1].

La culture du microbe était faite de la manière suivante : une trace microscopique de sang charbonneux est ensemencée dans de l'urine neutre; puis on passe à une seconde culture, à une troisième, à une dixième, à une centième, en prenant toujours pour semence d'une culture une gouttelette de la culture précédente. Si l'on suppose que la goutte de semence pour chaque culture est délayée dans cent fois son volume, ce qui est encore infiniment au-dessous de la vérité, la goutte de sang char-

1. Pasteur et Joubert, *Etude sur la maladie charbonneuse* (*Bull. Acad. des sciences*, 30 avril 1877). — *Charbon et septicémie* (*Bull. Acad. de méd.*, juillet 1877, p. 781.) — *Discussion avec M. Colin* (*Bull. Acad. de méd.*, 1878, p. 207 et 222).

bonneux prélevée à l'origine se trouvera à la fin diluée dans un nombre de gouttes d'urine représenté par le nombre 100 élevé à la centième puissance, c'est-à-dire par l'unité suivie de deux cents zéros. Or une goutte de cette centième culture foisonne de bactéridies; injectée sous la peau d'un animal, elle le tue aussi rapidement que la goutte de sang primitive, et le sang de l'animal inoculé est rempli de bactéridies. Il n'est pas possible d'admettre que la goutte de liquide de la centième culture contienne encore trace du prétendu agent virulent soluble qu'on suppose exister dans la goutte de sang originelle. Il faut donc bien conclure que la cause de la virulence est le microbe, qui s'est multiplié dans chaque culture. La preuve directe en est encore donnée par la filtration du sang charbonneux sur un filtre de plâtre. Le sang ainsi filtré ne contient plus ni bactéridies, ni germes quelconques; conservé dans un ballon Pasteur, il reste imputrescible au contact de l'air pur; ensemencé dans un liquide propre à la nutrition des bactéridies, il ne donne naissance à aucun de ces organismes. S'il existait un virus charbonneux indépendant de la bactéridie, ce sang devrait être capable de produire le charbon; or on peut l'injecter impunément sans déterminer ni le charbon ni le moindre désordre local. En présence d'expériences aussi rigoureuses, on ne comprend pas que l'hypothèse d'un virus charbonneux soluble puisse encore être soutenue; on ne saurait aller plus loin dans la démonstration d'un fait.

Le charbon est donc la maladie de la bactéridie, comme la gale est la maladie de l'acarus; la relation du microbe comme cause avec la maladie comme effet est ici établie d'une manière irréfutable. Mais comment se comporte la bactéridie introduite dans l'organisme? La bactéridie est un être *aérobie;* pour vivre et se reproduire, elle a besoin d'oxygène libre; pendant sa vie, elle absorbe l'oxygène de l'air, jusqu'aux dernières portions, en dégageant un volume d'acide carbonique sensiblement supérieur. Lorsque l'oxygène a disparu du milieu où elle se développe, son développement s'arrête; bien plus, elle finit par se résorber en granulations inoffensives. Introduit dans le sang, le microbe doit donc pour vivre s'emparer de l'oxygène que charrient les globules rouges; en enlevant à ces globules l'oxygène nécessaire à l'hématose, il provoquera l'asphyxie. De là cette couleur noire du sang et des viscères au moment de la mort, qui est un des caractères de la maladie charbonneuse.

Il ne faut pas croire toutefois que le microbe pénètre d'emblée dans le sang. Ce liquide vivant, en pleine circulation, ne lui offre pas un milieu bien favorable à son développement. Le sang contient en effet une multitude de globules rouges, cellules essentiellement aérobies, qui ont besoin pour vivre et pour accomplir leurs fonctions physiologiques de gaz oxygène libre. Or, chez les êtres inférieurs plus encore que dans les grandes espèces animales ou végétales, la vie empêche la vie. Un liquide envahi par un microbe aérobie, nous l'avons vu ailleurs, se prête difficilement à la multiplication d'un autre organisme du même genre. Pasteur a donné pour la bactéridie même une démonstration curieuse de

ce fait. Si, dans l'urine où l'on ensemence le microbe du charbon, on sème en même temps un autre microbe aérobie, par exemple une des bactéries communes, la bactéridie charbonneuse ne se développe pas, ou très peu, et elle périt entièrement au bout de quelque temps. Le même phénomène se passe dans le corps des animaux les plus aptes à contracter le charbon, chose remarquable, si, dans le liquide qui tient en suspension la bactéridie, on associe des bactéries communes au microbe charbonneux, ce liquide injecté ne détermine plus le charbon. Les globules du sang paraissent pouvoir agir comme ces bactéries associées. Dans la lutte pour la vie engagée entre eux et la bactéridie, celle-ci ne triomphe que quand elle s'est déjà multipliée à l'infini dans l'intimité des tissus; alors seulement elle envahit le sang avec des chances de succès. Mais, injectée directement dans la jugulaire d'un cochon d'Inde en pleine santé, elle ne s'y développe que très difficilement, et, injectée dans la jugulaire d'une poule vivante, elle y meurt et disparaît rapidement.

Les oiseaux en effet sont réfractaires au charbon. Comment l'expliquer, sinon par la rapidité de leur circulation, la puissante oxygénation de leur sang, la température élevée de leur corps? Nous avons vu qu'à 45 degrés, d'après Koch, la bactéridie ne se développe pas; or la température normale d'une poule est de 42 degrés. Si l'explication est vraie, en plaçant une poule dans des conditions qui modifient sa circulation, en la refroidissant par exemple, on doit faciliter le développement du microbe et par suite déterminer le charbon. C'est ce que Pasteur a réussi encore à démontrer expérimentalement. Il inocule une poule, la place, le tiers du corps environ, dans de l'eau à 25 degrés. Ce bain abaisse la température de l'animal à un point qui est variable avec les individus, 37, 38 degrés en moyenne. La poule meurt, en moins de trente à quarante-huit heures, toute remplie de bactéridies charbonneuses, tandis qu'une poule inoculée avec le même liquide, à sa température normale, ne présente aucun trouble morbide et ne montre pas trace de bactéridies [1]. Par contre, si, après avoir inoculé une poule et provoqué le charbon par le refroidissement, on vient à la réchauffer, la guérison a lieu dans les meilleures conditions [2].

Ces notions acquises, peut-on expliquer d'une manière satisfaisante les expériences de MM. Jaillard et Leplat? Sans doute, et voici comment les choses ont dû se passer pour ces expérimentateurs, comment elles se passent en réalité d'après la constatation directe de Pasteur. Un animal

1. Pasteur, Joubert et Chamberland, *Sur le charbon des poules* (*Acad. de méd.*, 1878, p. 253).

2. Pasteur, Joubert et Chamberland, *Sur le charbon des poules* (*Acad. de méd.*, 1878, p. 737). — Pasteur, *Observation au sujet d'une note présentée par M. Colin* (*ibid.*, p. 737). — *Etiologie du charbon* (*ibid.*, 1879, p. 1222). — Les curieuses expériences de M. Chauveau sur les moutons algériens montrent que l'élévation de la température n'est pas la seule cause qui empêche le développement du microbe du charbon chez certains animaux; il semble que certaines conditions de race ou de provenance puissent créer une véritable immunité. — Chauveau, *De la prédisposition et de l'immunité pathologiques, influence de la provenance et de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce ovine à contracter le sang de rate* (*Revue mens. de méd. et de chir.*, 1879, p. 849).

meurt du charbon; son cadavre est abandonné sur un fumier, sous un hangar ou dans une écurie, jusqu'à ce que la voiture de l'équarrisseur passe; il reste là vingt-quatre à quarante-huit heures. Le sang, qui au moment de la mort ne contenait que des bactéridies, devient peu à peu putride; les vibrions de la putréfaction, qui peuplent toujours l'intestin, se répandent plus ou moins rapidement à travers les tissus; la bactéridie se trouve dès lors associée à d'autres microbes dont les propriétés sont différentes. On comprend sans peine qu'un expérimentateur, écrivant à Chartres pour se procurer du sang charbonneux, soit exposé à recevoir un sang tout à la fois charbonneux et putride. On notera que c'est en plein été que les expériences de MM. Jaillard et Leplat ont été faites. Le sang est inoculé; des deux microbes associés, quel est celui qui va se développer? Nous savons que ce ne peut être la bactéridie, puisque sa vie est arrêtée par la présence d'autres organismes microscopiques. L'animal inoculé meurt cependant; on ne constate pas de bactéridies dans le sang, et on conclut tout naturellement que la bactéridie n'est pas la cause du charbon. Mais la maladie qui a tué l'animal n'est pas le charbon, comme l'avait bien vu Davaine : c'est la septicémie. Ce n'est pas le sang charbonneux qui a agi, c'est le sang putride. Le vibrion septique, en se multipliant, ne s'est pas contenté de paralyser le développement de la bactéridie; agent actif, à son tour il a créé une maladie non moins terrible que le charbon, mais aussi distincte du charbon qu'il l'est lui-même de la bactéridie. Ici encore, nous voyons apparaître toute l'importance des vibrions de la fermentation putride; ici encore, comme dans la flacherie, leur intervention modifie complètement la nature de la maladie primitive. C'est pour avoir ignoré leurs caractères, leurs habitudes et leurs fonctions, que MM. Jaillard et Leplat se sont trompés dans l'interprétation de leurs expériences, et que d'autres se sont égarés non moins complètement, en regardant ces vibrions comme les agents spécifiques de toutes les maladies, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, rougeole, septicémie puerpérale, où ils les ont rencontrés.

Un autre point de l'étiologie du charbon a été abordé par Pasteur : c'est la question de la conservation du pouvoir virulent des débris charbonneux dans le sol. Depuis longtemps, on avait signalé l'influence de la composition chimique et géologique des terrains sur le développement des affections charbonneuses [1], mais sans pouvoir expliquer cette corrélation. Les nouvelles recherches de Pasteur permettent-elles d'en donner une interprétation rationnelle?

Le pouvoir virulent du charbon se conserve indéfiniment dans les corpuscules germes ou spores de la bactéridie, dont la résistance à tous les agents extérieurs de destruction est, pour ainsi dire, sans limites. Koch avait, dans son remarquable travail, indiqué l'action de la terre humide sur le développement et la reproduction de ces spores. Pour arrêter cette

1. *Discussion sur le charbon*, discours de M. Magne (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1863-64, p. 1102).

multiplication des germes, il avait proposé, dans les cas d'épizootie, de creuser de grandes fosses de 8 à 10 mètres de profondeur et d'y enfouir le corps des animaux malades; on maintiendrait ainsi, d'après lui, les cadavres à une température inférieure à 15 degrés, et on empêcherait l'accès de l'air, deux conditions qui arrêtent le développement des bactéridies. Pasteur a démontré les faits que Koch s'était contenté d'indiquer comme des déductions naturelles de ses recherches sur les conditions de reproduction des bactéridies. Avec la collaboration de M. Chamberland et de M. Roux, il s'est attaché à établir qu'il existait à la surface du sol des départements infectés des germes de bactéridie, particulièrement sur les points, toujours très nombreux chaque année, où les animaux charbonneux ont été enfouis [1]. Deux séries d'expériences ont été faites. Dans l'une, on a recherché si, lorsque du sang charbonneux est ajouté à de la terre, la bactéridie s'y conserve à l'état de germes et s'y multiplie. Les expériences ont toutes été positives : la bactéridie se multiplie, dans la terre surtout, quand cette terre a été arrosée avec de l'eau de levûre, de l'urine ou des eaux de fumier. Elle s'y transforme rapidement en corpuscules-germes, que l'on peut y retrouver facilement après plusieurs mois de séjour et d'alternatives d'humidité et de sécheresse. Voici une des expériences. On cultive dans 500 grammes d'une terre privée de germes de bactéridies 20 gouttes de sang charbonneux étendu d'eau ; on mélange bien toutes les parties de cette terre. On en prend alors 2 grammes, que l'on mêle à 300 grammes de nouvelle terre; puis de celle-ci on prélève 5 grammes qui sont mélangés à 100 grammes de terre également vierge de bactéridies. La première de ces terres avait été préparée au mois de juin; la dernière est ensemencée au mois de septembre. Or 5 grammes du dernier échantillon fournissent des germes de bactéridies qu'il est facile d'extraire et qui, inoculés à des cochons d'Inde, amènent la mort par le charbon. Ce qui n'était qu'une hypothèse très vraisemblable pour Koch se trouve donc expérimentalement établi : la bactéridie charbonneuse peut se transformer dans le sol en corpuscules-germes et ceux-ci se conserver sans altération de leurs propriétés pendant longtemps.

La deuxième série d'expériences est plus décisive encore. On enfouit un mouton, mort spontanément du charbon la veille, après en avoir fait l'autopsie à la place même de l'enfouissement. Dix mois après, on recueille de la terre à la surface de l'endroit où le mouton a été enterré; on recueille également de la terre des couches profondes. En appliquant à ces terres la méthode qui avait servi dans les premières expériences, il fut facile de constater dans la terre des couches superficielles la présence des spores de la bactéridie par l'inoculation de l'affection charbonneuse à des cochons d'Inde. Ce fut au contraire la septicémie qu'on inocula au moyen de la terre des couches profondes.

Ainsi se trouve établi, par un ensemble de preuves qui paraît irréfu-

1. Pasteur, *Sur l'étiologie de l'affection charbonneuse* (*Acad. de méd.*, 1879, p. 1063). — *Sur l'étiologie du charbon*, réponse aux objections de M. Colin (*ibid.*, p. 1152; *ibid.*, p. 1183; *ibid.*, p. 1222).

table, le rôle pathogénique de la bactéridie dans le développement du charbon. Cette étude nous montre, avec les difficultés de l'entreprise, la voie à suivre pour quiconque voudra démontrer dans une maladie donnée le rôle d'un microbe spécifique. Nous allons voir ce que cette méthode a produit encore entre les mains de Pasteur dans l'étude d'une affection moins connue, mais non moins intéressante que le charbon.

B. *Le microbe du choléra des poules.* — Il existe chez les poules une maladie que la médecine-vétérinaire désigne sous le nom de *maladie épizootique des basses-cours* et que l'on appelle vulgairement *choléra des poules* [1]. L'animal frappé est sans force, chancelant, les ailes tombantes, les plumes hérissées, comme roulé en boule. Une somnolence invincible l'accable. Le plus souvent, la mort arrive sans qu'il ait changé de place, après une muette agonie. A l'autopsie, on constate des lésions considérables; les muscles sont désorganisés; on trouve des épanchements dans la plèvre, le péricarde, etc. Le microbe, cause de la maladie, aurait été soupçonné pour la première fois par M. Moritz, vétérinaire de la Haute-Alsace, puis mieux figuré en 1878 par Peroncito, vétérinaire de Turin, et enfin retrouvé en 1879 par M. Toussaint, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse, qui a essayé de démontrer par la culture du petit organisme dans l'urine neutralisée que ce microbe était bien la cause de la virulence du sang [2]. Pasteur a repris, avec l'aide de MM. Chamberland et Roux, l'étude de ce microbe et nous ne saurions mieux faire que de reproduire presque textuellement la communication qu'il a faite à ce sujet à l'Académie de médecine.

Dans les études de ce genre, la première et la plus utile condition à remplir est de se procurer un liquide où le microbe puisse se cultiver facilement et toujours sans mélange possible avec d'autres organismes d'espèces différentes. Un milieu de culture merveilleusement approprié à la vie du microbe du choléra des poules est le bouillon de muscles de poule neutralisé par la potasse et rendu stérile par une température de 110° à 115°. Dans ce milieu, la multiplication du microbe tient du prodige. En quelques heures le bouillon le plus limpide commence à se troubler; on le trouve rempli d'une multitude infinie de petits articles d'une ténuité extrême, légèrement étranglés à leur milieu et qu'à première vue on prendrait pour des points isolés. Ces articles n'ont pas de mouvement propre. Au bout de quelques jours, ces êtres, déjà si petits quand ils sont en voie de multiplication, se changent en une multitude de points encore plus petits et d'un diamètre si faible qu'il n'est point mesurable avec rigueur. Ce microbe ne fait certainement pas partie du groupe des vibrions. Il appartient à une des varités d'organismes décrits par les Allemands sous le nom de *micrococcus*.

1. Pasteur, *Sur les maladies virulentes et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules* (*Acad. de méd.*, 1880, p. 121). — *Sur le choléra des poules. Etude des conditions de la non-récidive de la maladie et de quelques autres de ses caractères.* (*Acad. de méd.* 1880, p. 390).

2. Toussaint, *Note communiquée à l'Académie de médecine*, par M. Bouley, 1879, p. 1006.

On peut répéter d'une manière indéfinie, comme pour la bactéridie du charbon, la culture du microbe dans le bouillon de poule, en ensemençant chaque culture nouvelle par une quantité infinitésimale de la culture précédente; la virulence de l'organisme n'est pas affaiblie, non plus que sa facilité de multiplication dans les tissus de la poule. Cette virulence est si grande que, par l'inoculation d'une minime fraction de goutte d'une culture, vingt fois sur vingt la mort arrive en deux ou trois jours, et le plus souvent en moins de vingt-quatre heures.

Tous les milieux ne sont pas propres au développement du microbe cholérique. L'urine neutralisée, employée par M. Toussaint, est déjà moins favorable que le bouillon de poule. L'eau de levure, dont les organismes les plus divers s'accommodent très bien [1], est tout à fait impropre à la vie du microbe ; il y périt promptement en moins de quarante-huit heures. « N'est-ce pas l'image, dit Pasteur, de ce qu'on observe quand un organisme microscopique se montre inoffensif pour une espèce animale à laquelle on l'inocule? »

Le choléra des poules est cependant transmissible au lapin et au cochon d'Inde. Mais l'inoculation chez ce dernier présente une particularité assez curieuse. Souvent on n'observe au point inoculé qu'une lésion locale qui se termine par un abcès plus ou moins volumineux. L'abcès peut s'ouvrir et guérir sans que l'animal ait cessé de manger et d'avoir toutes les apparences de la santé. Parfois l'abcès se prolonge, entouré d'une membrane pyogénique et rempli de pus crémeux où fourmille le microbe. Celui-ci s'y conserve dans un grand état de pureté et sans perdre sa vitalité. Un peu de ce pus, en effet, inoculé à des poules, les tue rapidement, tandis que le cobaye qui a fourni le virus guérit sans souffrance. On assiste donc ici à l'évolution localisée d'un organisme microscopique qui se multiplie en un point du corps sans amener de désordres intérieurs, toujours prêt néanmoins à porter la mort chez d'autres animaux auxquels on l'inocule, toujours prêt même à faire périr l'animal chez lequel il s'est localisé, si telles circonstances plus ou moins fortuites venaient à le faire passer dans le sang ou dans les organes splanchniques. N'est-ce pas la réponse la plus probante à l'objection de ceux qui ne peuvent comprendre que l'infection purulente ou la septicémie soit le fait d'un microbe ou d'un vibrion sous prétexte qu'ils ont trouvé des microbes et des vibrions dans le pus de blessés guéris sans infection purulente, sans septicémie? D'autre part, qu'on suppose des poules et des lapins vivant en compagnie avec ces cobayes ainsi inoculés

1. L'eau de levure est une décoction de levure de bière dans de l'eau, amenée par la filtration à un état de parfaite limpidité, puis rendue stérile par une température supérieure à 100 degrés. Cette stérilité de l'eau de levure ensemencée par le microbe cholérique offre un moyen précieux de reconnaître la pureté des cultures de cet organisme dans le bouillon de poules. Si la culture est pure, l'eau de levure, ensemencée avec une goutte de cette culture, restera limpide. Si d'autres microbes se sont développés simultanément, l'eau de levure ensemencée se troublera par la multiplication de ces organismes étrangers.

localement. Poules et lapins pourraient tout d'un coup devenir malades et mourir sans que la santé des cobayes parût le moins du monde altérée. On ne manquerait pas de croire à la spontanéité de la maladie; car on serait loin de supposer qu'elle a pris naissance dans les cochons d'Inde, tous en bonne santé. Et cependant il aurait suffi qu'un des abcès localisés, en s'ouvrant, répandît un peu de son contenu sur les aliments des poules et des lapins pour provoquer tout le mal.

Le tube digestif, en effet, est une des voies principales d'introduction du microbe. Quelques gouttes d'une culture de l'organisme infectieux, déposées sur du pain ou de la viande qu'on donne à manger aux poules, suffisent souvent pour leur inoculer la maladie. Le microbe se multiplie en telle abondance dans le canal intestinal, que les excréments des poules ainsi infectées font périr les animaux auxquels on les inocule. On peut ainsi se rendre aisément compte du mode de propagation de la maladie dans les basses-cours [1].

Nous arrivons maintenant au fait le plus saillant mis en lumière par Pasteur. Par certain changement dans le mode de culture, changement dont il garde pour le moment le secret, Pasteur a réussi à modifier et à amoindrir la virulence du microbe cholérique. Cette modification se traduit dans les cultures par un faible retard dans le développement de l'organisme; mais, au fond, il y a identité de nature entre les deux variétés de virus. Sous le premier de ses états, l'état très infectieux, le microbe inoculé peut tuer vingt fois sur vingt. Sous le second de ses états, il provoque vingt fois sur vingt la maladie, mais il ne tue pas. Prenons quarante poules; inoculons-en vingt avec le microbe très virulent; les vingt poules mourront. Inoculons les vingt autres avec le microbe atténué; toutes seront malades, mais elles ne mourront pas. Laissons-les guérir; puis à ces vingt poules inoculons maintenant le microbe très infectieux. Cette fois il ne tuera pas.

La conclusion est évidente : la maladie préserve de la maladie. Elle a le caractère des maladies virulentes, qui ne récidivent pas. Il ne faudrait pas croire toutefois que les choses se présentent avec cette régularité pour ainsi dire mathématique. « Ce serait, dit très justement Pasteur, ne pas se rendre compte de tout ce qu'il y a de variabilité dans les constitutions d'animaux pris au hasard et dans les manifestations de la vie en général. » Le microbe très virulent ne tue pas toujours vingt fois sur

1. Voir la récente communication de Pasteur à l'Académie de médecine, avril 1880. — Le 11 mars, on réunit dans le même local douze poules, achetées aux Halles le matin même, avec douze autres vaccinées préalablement au maximum. Chaque jour, on donne à ces vingt-quatre poules un repas de muscles malades d'une poule morte du microbe. Le 26 mars, 7 poules non vaccinées ont succombé; une autre meurt le 8 avril; une autre le 23. Trois seulement ont guéri. L'autopsie montre que le sang est rempli du microbe spécifique ; les intestins sont très enflammés, parfois ulcérés sur une grande longueur, d'ordinaire dans la portion qui suit le gésier. Les plèvres, le péricarde et surtout le péritoine au niveau des anses intestinales, sont couverts de pus et de fausses membranes. Des douze poules vaccinées pas une n'est morte.

vingt, pas plus que le virus atténué ne préserve vingt fois sur vingt. Mais le premier tue au minimum dix-huit fois sur vingt, et le second préserve seize et dix-huit fois sur vingt. La récidive n'est pas davantage empêchée d'une manière absolue par une seule inoculation. On obtient plus sûrement ce résultat par deux inoculations que par une seule [1].

Ces restrictions ne modifient pas d'ailleurs la conséquence qui ressort de ces faits : c'est que le microbe affaibli qui ne tue pas se comporte comme un vaccin à l'égard de celui qui tue, puisqu'il provoque en définitive une forme atténuée et bénigne de la maladie, qui préserve de la forme grave et mortelle. Que faudrait-il pour que ce microbe de virulence amoindrie fût un véritable vaccin comparable au vaccin du cow-pox ? Il faudrait qu'il fût fixé pour ainsi dire dans sa variété propre, et qu'on ne fût pas obligé de recourir, pour chaque inoculation préservatrice, à la culture d'origine. Or, de même que Jenner reconnut qu'il pouvait se passer du cow-pox de la vache et transporter le vaccin de bras à bras sans modifier ses qualités, de même le microbe atténué semble pouvoir passer de culture en culture sans reprendre ses propriétés primitives d'activité et en conservant la virulence discrète obtenue par la première culture. On peut donc croire qu'on a affaire à un véritable vaccin vivant. Bien plus un ou deux essais sont favorables à l'idée que le virus atténué se conserve tel en passant dans le corps des cochons d'Inde.

Quelle explication donner de cette non-récidive de la maladie virulente ? Voici celle que propose Pasteur. Quand on inocule le microbe atténué dans les muscles pectoraux de la poule, le microbe se multiplie dans l'épaisseur du muscle comme il le fait dans un milieu de culture. En même temps, le muscle se tuméfie, se durcit, rempli de globules de pus. Le microbe imprègne, par îlots nombreux, les éléments histologiques, les altère et les désagrège en se nourrissant d'une partie de leur substance. Dans les cas de guérison, le parasite, arrêté peu à peu dans son développement, disparaît; la partie nécrosée du muscle se rassemble en un séquestre isolé dans une cavité bourgeonnante et qu'on peut facilement extraire avec une pince. Qu'on prenne une poule bien vaccinée par une ou plusieurs inoculations du virus affaibli ; on la réinocule. La lésion locale sera cette fois insignifiante, tandis que la première inoculation a provoqué une altération si grande du muscle que d'énormes séquestres se sentent sous le doigt. Le développement du microbe inoculé en dernier lieu a donc été presque nul et promptement arrêté. Le muscle qui a été malade semble être devenu, après sa réparation, impuissant à cultiver le microbe, comme si ce dernier, par une culture antérieure

1. Chez les poules vaccinées on voit parfois apparaître, sur tel ou tel point du corps, un abcès rempli de pus qui n'amène aucun trouble dans la santé de l'animal. Cet abcès est dû au microbe du choléra, qui s'y conserve comme dans un vase; on peut le retirer du pus de l'abcès, le cultiver et l'inoculer à des poules non vaccinées qu'il tuera à la manière ordinaire. Comment ne pas rapprocher ces collections purulentes des abcès critiques qu'on voit se former souvent à la fin des fièvres typhoïdes, des varioles, etc.?

avait supprimé dans le muscle quelque principe que la vie n'y ramène pas et dont l'absence empêche le développement de l'organisme infectieux.

L'expérience suivante paraît venir à l'appui de cette hypothèse de la suppression d'un élément nécessaire à la vie du microbe. Si, après trois ou quatre jours d'ensemencement de l'organisme dans un milieu de culture, on filtre à froid le liquide jusqu'à limpidité parfaite, puis qu'on l'ensemence de nouveau, après l'avoir, à titre d'épreuve, maintenu pendant plusieurs jours à la température de 30 degrés, le microbe ne se développe plus. Et cependant ce liquide, stérile pour le microbe du choléra, ne l'est pas pour d'autres microbes; la bactéridie charbonneuse s'y multiplie aisément. De même l'organisme, protégé par une première atteinte contre la récidive d'une maladie virulente, ne l'est plus contre l'invasion d'une maladie d'une autre nature.

Quoi qu'il en soit de l'explication de la non-récidive des maladies infectieuses, que les adversaires de Pasteur ne manqueront pas d'attaquer, le fait n'en reste pas moins acquis : il existe une maladie, produite par un microbe, qu'on peut faire renaître dans des conditions telles qu'elle ne récidive pas, malgré son caractère parasitaire. Le microbe, modifié dans son développement, perd sa virulence primitive et transmet une maladie bénigne, se comportant à l'égard de la maladie infectieuse comme le vaccin à l'égard de la variole. Quelles conséquences la découverte de Pasteur laisse entrevoir pour l'étude des virus, encore inconnus dans leur nature, de la variole, de la morve, de la syphilis, de la peste, etc. !

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

I. — PATHOLOGIE INTERNE

AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF

DIE LEHRE VON. DER VERDAUUNG. EINLEITUNG IN DIE KLINIK DER VERDAUUNGS KRANKHEITEN,

(*La digestion, introduction à la clinique des maladies de la digestion*).

Par le Dr **Ewald**. Berlin, Hirschwald. 1879.

Dans un volume de 130 pages seulement, M. Ewald a fait entrer toutes les notions physiologiques positives que nous possédons sur les phénomènes chimiques de la digestion. Ce petit *traité* est divisé en douze leçons dont il faut louer à la fois la forme concise et le fond, qui est parfaitement au niveau des données les plus récentes de la science.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LES ACTES MÉCANIQUES DU VOMISSEMENT,

Par **Arnozan**. Paris, V. A Delahaye et Cie. 1879.

Ce travail a été fait dans le laboratoire de M. le professeur Marey et avec l'assistance de M. François Franck. La recherche des différences qui existent entre le vomissement et l'effort, tel est, dit l'auteur, le point de départ de ce travail. Pour déterminer ces différences, il a eu recours à l'étude comparée des pressions dans les cavités que les matières vomies ont à traverser. Cette étude a été faite au moyen de l'introduction d'ampoules de caoutchouc dans ces cavités. Les pressions une fois connues pendant la respiration régulière et pendant l'effort ont été étudiées pendant le vomissement. C'est ainsi que M. Arnozan a procédé et qu'il a pu établir l'importance capitale de l'aspiration thoracique qui *prépare* le vomissement et qui est produite par une succession d'inspirations forcées. Un excès de pression positive dans l'abdomen contribue à faire passer les matières de l'estomac dans l'œsophage. Telle est la première phase du vomissement. L'expulsion de ces matières s'accomplit sous

l'influence de pressions positives, semblables à celles de l'effort et qui sont égales dans le thorax et l'abdomen.

L'estomac et l'œsophage ne prennent eux-mêmes qu'une part très restreinte à celle du vomissement. Quant aux phénomènes accessoires, tels que la pâleur, le ralentissement du pouls pendant la première phase, les congestions, etc., pendant la seconde, M. Arnozan les explique par les modifications circulatoires qu'entraînent à leur suite les variations de la pression thoracique.

LEÇONS DE CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE,

Par le Dr **Dujardin-Beaumetz**, 3e fascicule (*Traitement des maladies de l'intestin*), recueillies par le Dr *Carpentier-Méricourt*.
Paris, O. Doin, 1880.

Nous avons déjà à deux reprises appelé l'attention sur les leçons de M. Dujardin-Beaumetz. Ce troisième fascicule ne le cède en rien aux précédents. A vrai dire, il nous satisfait même davantage : il renferme sur le traitement de la constipation et des vers intestinaux, sur l'emploi des purgatifs, etc., un bon nombre de notions pratiques basées sur les acquisitions les plus récentes et qui seront fort utiles aux médecins. Ce fascicule termine le volume; il renferme une table analytique des matière contenues dans chacun d'eux.

ÉTUDE SUR L'ICTÈRE GRAVE,

Par le Dr **Mossé**. — Paris, J-B. Baillière. 1879.

Ce travail est une thèse inaugurale faite avec beaucoup de soin et renfermant quelques observatons inédites. Il ne renferme rien de tout à fait nouveau, mais il fournit au lecteur une idée exacte de ce qu'il convient d'entendre par ictère grave. M. Mossé distingue en effet :

1° L'ictère typhoïde ou grave primitif, affection générale à laquelle se joignent d'ordinaire les effets d'une toxhémie secondaire d'origine hépatique et qui serait cependant susceptible de guérir plus souvent qu'on ne croit;

2° Les ictères graves secondaires par insuffisance hépatique;

3° Les ictères aggravés par une condition antérieure de l'individu.

Il est des cas de transition entre ces trois catégories. Dans chacune d'elles, mais spécialement dans la dernière, le rein joue un rôle important en permettant plus ou moins la dépuration du sang.

II. — GYNÉCOLOGIE.

ÉTUDE SUR LES TUMEURS FIBRO-KYSTIQUES ET LES KYSTES DE L'UTÉRUS,

Par le Dr **Lebec**. Th. Paris, 1880. V. A. Delahaye, éd.

M. Lebec divise en deux grandes classes les tumeurs kystiques qui peuvent dépendre de l'utérus : 1° les tumeurs myo-kystiques et les myomes à géodes, les kystes volumineux développés dans les myomes n'étant qu'un degré plus avancé des simples géodes de Cruveilhier; 2° les kystes de l'utérus proprement dits, se produisant soit sous l'enveloppe péritonéale, soit dans l'épaisseur même du tissu utérin. Après avoir indiqué les caractères anatomo-pathologiques et cliniques de ces tumeurs, M. Lebec aborde la question du diagnostic. En 1873, MM. Péan et Urdy écrivaient que la question principale n'est pas tant de savoir si la tumeur est utérine ou ovarienne, mais bien si elle est opérable. C'est en fait la conclusion de M. Lebec, puisqu'il déclare que dans de tels cas la rigueur absolue du diagnostic n'est pas indispensable ; il essaye cependant avec les données fournies par les différents auteurs d'établir le diagnostic des tumeurs kystiques utérines avec les tumeurs kystiques ovariennes, la grossesse extra-utérine et les tumeurs malignes. Quelques pages sur le traitement et un certain nombre d'observations terminent cette thèse.

DES DIVERS MODES DE TERMINAISON DES GROSSESSES EXTRA-UTÉRINES ET DE LEUR TRAITEMENT,

Par le Dr **Deschamps**. Th. Paris, 1880. J.-B. Baillière et fils, éd.

Après avoir étudié rapidement la marche de la grossesse extra-utérine et ses divers modes de terminaison, soit dans les grossesses récentes, soit dans les grossesses anciennes, l'auteur indique la conduite que suivent les principaux chirurgiens français et étrangers aux différentes périodes de l'affection. Dans les quatre premiers mois, on doit chercher à arrêter l'évolution; on a conseillé la faradisation et surtout les injections morphinées. On ne serait autorisé à pratiquer la laparotomie à cette époque qu'en présence d'accidents graves, de symptômes de rupture, d'hémorrhagie interne, le diagnostic d'une grossesse extra-utérine au début ne pouvant être établi avec certitude. Plus tard, c'est à la laparotomie qu'il faudra avoir recours pour débarrasser la mère du kyste fœtal. Il est préférable d'attendre, si l'enfant est mort au moment du terme de

la grossesse ou un peu avant, deux mois encore avant d'opérer, afin que la mère ne soit plus exposée à l'influence puerpérale. On n'emploiera l'élytrotomie que dans certaines conditions, si l'enfant est petit, situé dans le petit bassin, si le cul-de-sac postérieur du vagin est rempli par la tumeur.

III. — AFFECTIONS DU LARYNX.

LE CANCER DU LARYNX,

Par le Dr **Krishaber**. Paris, G. Masson, éd. 1880.

Ce travail, qui a paru dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1879, est une monographie complète d'une affection peu connue dans son ensemble et dont les difficultés du diagnostic, surtout dans les premières périodes, n'échappent à personne. M. Krishaber a étudié avec soin, d'après les observations publiées et son expérience personnelle, les causes, les symptômes, le traitement de cette maladie. Après examen des dix-sept cas connus de laryngotomie, l'auteur conclut qu'on est en droit d'admettre en principe l'extirpation totale du larynx et la prothèse vocale, mais qu'il faut faire l'opération au début de l'affection ; sinon, ce n'est là qu'une mutilation cruelle et inadmissible.

DES POLYPES DE LA TRACHÉE SURVENANT APRÈS CICATRISATION DE LA TRACHÉOTOMIE ET NÉCESSITANT UNE NOUVELLE OPÉRATION,

Par le Dr **Petel**. Th. Paris, 1879. V. A. Delahaye, éd.

On sait que chez les individus trachéotomisés il peut se développer sur la muqueuse trachéale des bourgeons charnus qui retardent l'ablation de la canule. Ces faits ont été étudiés récemment par M. Carrié dans sa thèse inaugurale [1]. Mais, même après cicatrisation complète, on voit parfois se former des végétations polypiformes qui peuvent aller jusqu'à nécessiter une nouvelle opération. Ces faits sont extrêmement rares; l'auteur n'a pu en réunir que dix. Les accidents apparaissent d'ordinaire quinze jours ou un mois après la cicatrisation, jamais après deux mois ; c'est du ronflement, un cornage d'abord nocturne, enfin des accès de suffocation. L'asphyxie est en général lente, progressive ; mais il faut

1. Carrié, *Contribution à l'étude des causes empêchant l'ablation définitive de la canule après la trachéotomie chez les enfants*. Th. Paris, 1879.

savoir que la mort peut survenir brusquement dans un accès de suffocation. Aussi, lorsque l'affection est reconnue, M. Petel est d'avis qu'on ne doit pas attendre l'apparition des accès de suffocation pour intervenir. Il faut refaire la trachéotomie sur la cicatrice même, et détruire le polype par l'arrachement et la cautérisation. La cause de ces végétations est inconnue; elles semblent plus fréquentes chez les enfants et chez les individus du sexe masculin.

IV. — VARIA.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE DES SCIENCES MÉDICALES : *1re série,* tome XXIIIe ; *2e série*, tome XIIIe ; *3e série,* tome VIIe ; *4e série,* tome V. Paris, Asselin et Masson, 1879.

Dans l'impossibilité d'analyser le contenu de ces quatre volumes, nous nous bornerons à l'examen de quelques articles qui se recommandent par un intérêt d'actualité ou par leur mérite intrinsèque.

A ce double point de vue, nous recommandons la lecture de l'article *Crémation*, par MM. Lacassagne et Dubuisson. Après avoir savamment élucidé les origines de cette institution dans certaines sociétés, les auteurs, arrivant à son application actuelle, s'en montrent fort peu partisans, surtout, si nous les avons bien compris, parce que cette pratique se concilierait mal avec le culte des morts, si développé dans notre société moderne et qu'ils expliquent, au moyen d'une analyse psychologique délicate, par un fétichisme des plus respectables, « fétichisme qui diffère du fétichisme du premier homme, parce qu'il est limité à la dépouille de ceux qui nous sont chers et qu'il dépend essentiellement de la complicité de notre intelligence ». Nous renvoyons à cet égard aux pages éloquentes et émues que les auteurs ont employées à développer cette idée.

Crétinisme. MM. Baillarger et Krishaber soutiennent la doctrine de l'infection des eaux potables par « un agent toxique spécial, unique, partout le même, qui imprime un sceau de dégénérescence toujours identique, dont le goitre marque le premier degré et qui a pour dernière expression le crétinisme complet... Le véhicule de cet agent est l'eau de certaines sources; les eaux de pluie et les eaux de neige ne le renferment jamais. C'est l'eau jaillissant du sol qui contient ce principe; il faut donc le chercher dans le sol. »

Dans l'article *Crise*, M. Hamelin fait preuve d'un esprit médical des plus remarquables et d'une grande habileté à concilier la tradition et les récentes acquisitions de la science. Il a, en outre, fait quelques recherches personnelles, principalement sur le pouls, dont il a étudié les caractères avec le sphygmographe.

Cristallin, par Gayet.

Croup, par Archambault, article fort développé. Quant aux indications de la trachéotomie, il conclut qu'il ne faut opérer que s'il y a asphyxie, et que d'autre part on a d'autant plus de chance de succès que l'opération est plus hâtivement pratiquée. L'infection diphthéritique et la bronchopneumonie constituent, d'après lui, une contre-indication *à peu près* formelle.

Crural (nerf), *crurales* (artère et veine), par Gillette.

Nez (anatomie et pathologie), par Spillmann.

Nicotine, par Bordier.

Nourrices et nourrissons, par Délore.

Nouveau-né, par Depaul, article fort long et parfaitement au courant des données les plus récentes.

Nystagmus, par Warlomont.

Scapulalgie, par Pingaud et Charcot.

Scarlatine, par Lanné.

Scille, par Labbée.

Sclérose, par Kelsch.

Nutrition, par Carlet.

L'article *France*, qui comprend plus d'un volume, sera l'un des plus importants du *Dictionnaire*, qui en compte déjà tant d'autres d'une valeur si grande. Il demanderait à être analysé aux divers points de vue de l'anthropologie, de l'histoire naturelle, de la démographie, etc., etc. Nous nous contenterons, pour ne pas trop nous écarter des sujets habituellement traités dans cette *Revue*, de dire quelques mots de la partie consacrée à la pathologie et qui est due à la plume autorisée de M. le professeur Arnould.

M. Arnould n'a pas cherché à rapetisser son sujet; il a plutôt étendu son cadre, déjà si vaste. Non seulement il traite de la pathologie actuelle de notre pays, mais il fait précéder son étude d'un chapitre assez long sur les maladies de la France dans le passé. Le lecteur ne se plaindra pas des intéressants détails historiques qu'il donne.

Relevons à propos de la lèpre la phrase suivante : « La contagion n'est plus acceptée aujourd'hui de personne. » M. Wernicke pourrait réclamer et d'autres aussi. M. Arnould fait de cette maladie une affection *alimentaire* (?).

L'étude de la pathologie au point de vue de la *race* est fort intéressante, car notre pays, bien que les influences morbides ethniques y soient peut-être moins tranchées qu'ailleurs, présente à cet égard des faits curieux. D'après Sistach, le varicocèle est deux fois plus commun chez les populations kymriques ou belges que chez les descendants des Celtes et des Aquitains.

D'après M. Arnould, les immunités morbides des Français sont rares et peu marquées : il doute — et en cela je ne sais si la majorité des médecins sera de son avis — que les Français soient réellement moins susceptibles que les Anglais de contracter la suette et la scarlatine. Pour le typhus, il est, d'après M. Arnould, certain qu'ils ne jouissent pas de

l'immunité que Chauffard avait cru pouvoir leur accorder. Par contre, ils sont frappés par la dothiénenterie avec une prédilection des plus fâcheuses. Pour 1000 décès il y en a en France 80 causés par la fièvre typhoïde, tandis qu'il n'y en a que 60 en Allemagne.

Nous aurions encore beaucoup à dire si nous voulions analyser même fort sommairement l'article si complet de M. Arnould, que certaines personnes trouveront même trop complet, en ce sens que l'auteur n'a pu éviter quelques redites et quelques doubles emplois avec d'autres articles du Dictionnaire. Pour nous, c'est là un léger inconvénient, qui est amplement racheté par l'avantage de trouver réunis dans une seule monographie un grand nombre de documents, interprétés d'ailleurs avec la sagacité que l'on connaît au savant professeur de Lille.

COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE FINLANDE

Nous trouvons dans ces comptes rendus plusieurs mémoires de notre collaborateur M. Estlander, que nous analyserons brièvement.

Dans un travail étendu sur le traitement antiseptique des plaies, M. Estlander passe en revue les différents cas où la méthode de Lister a eu les plus heureux résultats. Il place en première ligne les fractures compliquées de plaies. De 1860 à 1867, sur 31 fractures de ce genre, 16 eurent une terminaison fatale. C'est une mortalité de plus de 50 pour 100. De 1868 à 1876, avec le traitement antiseptique, il y a eu seulement 9 morts sur 66 cas; la mortalité est tombée à 13 pour 100. En second lieu viennent les plaies pénétrantes articulaires, qui ont causé la mort de 6 malades sur 10 dans la première période, de 2 seulement sur 12 dans la seconde. Le traitement des inflammations qui surviennent à la suite des plaies des extrémités, ainsi que la guérison des grandes collections purulentes, ont aussi fait de grands progrès par cette méthode. L'auteur a employé divers procédés et divers agents, tels que le perchlorure de fer, le permanganate de potasse, l'acide salicylique, le chlorure de zinc en solution, mais, c'est l'acide phénique qui doit être considéré, d'après lui, comme le meilleur des antiseptiques.

Dans un autre mémoire sur l'extirpation totale de la parotide, M. Estlander examine les objections qu'on a soulevées contre cette opération et essaye de les réfuter; il a pratiqué deux fois l'extirpation.

Diverses autres observations remarquables ont été publiées dans ce recueil par le même auteur, telles qu'un cas de névralgie traumatique du nerf médian, traitée et guérie par l'extension du nerf; un cas d'hémorrhagie traumatique de l'artère ischiatique chez un homme de vingt-sept ans; après avoir essayé de tous les moyens hémostatiques, Estlander fut obligé de procéder à une ligature régulière; le blessé mourut onze jours après, d'infection purulente.

VARIÉTÉS

SUR LE SENS DES COULEURS

A M. le Dr Lépine.

Déli-Sumatra.

Mon cher ami,

J'ai lu récemment dans la *Revue mensuelle* (1879, p. 350) que notre confrère le Dr Dor avait présenté des observations intéressantes à l' « Académie des Sciences de Lyon » sur les connaissances que les Grecs et les Egyptiens avaient eues autrefois des différentes couleurs. Cela m'a donné l'idée de faire ici quelques recherches du même genre, en profitant de l'avantage que j'avais de vivre au milieu des races les plus diverses, les plus vieilles en civilisation comme les Chinois, ou les plus étrangères au reste du monde comme les Battacks, qui ne connaissent et n'ont jamais connu que leur plateau des montagnes de Sumatra. Cela aussi m'a donné l'idée de vous communiquer ces recherches. Je serais heureux que mon petit travail vous intéressât quelque peu, ainsi que nos confrères.

Je n'ai malheureusement pas avec moi l'échelle de couleurs de Galezowski. Un carnet de toile grise peint sur tranche en brun acajou, de l'encre noire, un bout de ruban violet, les premières fleurs venues, les feuilles et le ciel m'ont permis cependant d'examiner avec quelque rigueur l'euchromatopsie ou la dyschromatopsie des différentes races qui peuplent la région nord-est de Sumatra.

Les Chinois que j'ai examinés appartiennent tous à la plus basse classe; ils constituent la *couche* primitive de la Chine, et le rôle que la civilisation a eu à jouer dans le développement de leurs facultés visuelles me paraît tout problématique. Ceux qu'on rencontre à Déli appartiennent à des provinces très diverses et parlent des dialectes très différents. J'ai surtout interrogé des Ho-King et des Macas; ils distinguent fort bien les diverses couleurs simples, y compris le vert; mais l'orangé les embarrasse, le violet et le brun les mettent en désaccord; l'un y trouve plus de rouge, l'autre plus de noir, un troisième plus de bleu; ils n'ont pas un nom, en effet, pour ces nuances complexes; on ne saurait en conclure qu'ils ne les perçoivent pas; bien au contraire, ils les analysent et en ap-

précient les éléments avec plus ou moins d'acuitié; ainsi le Ho-King donne au violet de mon ruban le nom de gris-bleu-rouge, tandis que pour des Macas c'est du noir-brun rouge-vert.

Les noms chinois de la langue mandarine sont copiés dans le dictionnaire de Morrison.

J'ai transcrit comme j'ai pu les autres noms, en cherchant à imiter la prononciation chinoise. C'est d'ailleurs un travail impossible que de figurer par nos misérables caractères phonétiques les mille nuances de la voix chinoise.

Un teneur de livres Cling m'a fourni les noms clings en caractères tamuls. Il aura sans doute fait quelques fautes d'orthographe, comme j'ai dû en laisser échapper quelqu'une dans mes noms malais. Quant au battack je l'ai copié d'après un pauvre *potong kayou* (coupeur de bois). La majorité des Battacks savent lire et écrire. — Ils écrivent de bas en haut et de gauche à droite; il faut donc redresser mon tableau pour avoir une idée exacte du manuscrit battack. Les Malais donnent au gris le nom de *itam marris* (noir doux) ou celui de *abou* (cendres). Quelques-uns donnent un seul et même nom au vert et au bleu (*idjaw*); mais ils distinguent les deux nuances, puisqu'ils qualifient le vert de *idjaw* TOUA (*idjaw* VIEUX) et le bleu de *idjaw* MONDA (*i. jeune*). Quelques Battacks donnent aussi au bleu et au vert le même nom (*meratali*), mais ils établissent également une distinction entre ces deux couleurs, puisqu'ils qualifient la première de *fine* et la seconde de *grossière* (*alous* et *kassar*).

Les Javanais nomment le brun rouge *oungo-sari*, d'après un fruit de Java. Le rose est un rouge jeune (*abang nom*), l'orangé un jaune âgé (*kouning toua*). Les noms *abret* et *abret nem* appartiennent au langage poli que tout Javanais emploie toujours en parlant à son supérieur.

Quant à l'antiquité des langues chinoises, malaises ou battack, elle est prouvée par leur indépendance et leur caractère de langues mères; il en est de même du tamul; si les noms des couleurs étaient nouveaux, ils auraient la marque de leur origine, ce qui n'est pas.

Les Clings sont un peuple enfant; bouddhistes pour la plupart, de mœurs primitives, ignorants de toute chose; beaucoup savent à peine compter; mais ils distinguent et apprécient les couleurs, je crois, avec autant ou plus de rigueur que nos paysans de France. Ils ont aussi, comme les Chinois, des noms analytiques pour les nuances complexes, analogues d'ailleurs à nos expressions de rouge pâle, bleu clair, brun jaune. Ainsi ils appellent le gris *karoupou vellée*, c'est-à-dire noir blanc, et l'orangé *mandjel sagapou*, c'est-à-dire jaune rouge. D'autres disent *matta sagapou*, ce qui signifie un rouge incomplet ou altéré. Si je n'ai rencontré aucun cas de daltonisme à observer parmi cent et quelques Clings, j'ai rencontré deux héméralopses. Au dire de leurs camarades, cet aveuglement nocturne, inconnu aux Indes, frappe beaucoup de Clings à Penang, à Singapore et dans Sumatra, petit fait de maladie de race qui m'a paru intéressant.

Il suffit de voir une femme Cling vêtue de son costume éclatant et pit-

FRANÇAIS.	CHINOIS.		
	Ho-King.	Macao.	Mandarin. (Dictionnaire de Morrison).
Couleur.	»	»	Sĭh yen sĭh.
Violet.	Tou kouang tchée hang.	Hin tchi tchée.	»
Bleu.	Tchée.	Lahm.	Lan.
Vert.	Léch.	Tchée-hang.	Lüh.
Jaune.	H̃üng.	Hwong.	Hwang.
Orangé.	Hang.	Tam hwong.	»
Rouge.	Hang. Foung (vieux mot).	Hong.	Hung.
Rose.	Hang. Comme le rouge.	Hong. Comme le rouge.	»
Blanc.	Pé.	Pâh.	Pĭh.
Gris.	Tou.	Foué.	Hwug-sĭh.
Noir.	Hwôh.	Hwhou.	Hih.
Brun acajou.	Hwoh tou foung.	Tchi kong hong.	Tsung (le brown anglais).

CLING.	JAVANAIS.	MALAIS.	BATTACK.
Paton madri.	Warma.	Warna. وارن	»
Matta nilom. மடநீலம	Oungo.	Oungo. اوڠو	Alang mehounda.
Nilom. நீலம	Birou.	Birou. بيرو	Mehounda.
Patché. பஅனஅ	Idjaw.	Idjaw. هيجواء	Marata.
Mandjel. மஞ்அல	Kouning nom.	Kouning. كونينڠ	Magoursing.
Matta sagapou. மடசகபபு	Kouning touâ.	Méra kouning. ميراه كونينڠ	Alang alang.
Sagapou. ஊசகபபு	Abang (k.). Abret (a.).	Méra. ميراه	Guerguer.
Goulali sagapou. குல்லாலீ ஊ சகபபு	Abang nom. Abret nem.	Méra mouda. ميراه مودا	Maguergua mabottor.
Vellé. ஊவல்லை	Pouté.	Pouté. ڤوتيه	Bouttar.
Karpou-vellé. கறபபு ஊ வல்லை	Belaou.	Abou. ابو	Kclabou.
Karpou. கறபபு	Irang. Tchem-mang.	Itam. ايتم	Biroung.
Wonda. ஒனத	Abang touâ. Abang oungo sari.	Ounga kumkuma. اوڠو ممكما	Alang meguirguir.

toresque pour affirmer que la notion des couleurs est la règle générale dans la vieille race noire de l'Inde. Impossible de montrer plus d'amour pour le rouge, le jaune, le blanc ou le violet.

Les Javanais ne paraissent pas plus sujets à la dyschromatopsie que leurs frères les Malais. Les couleurs portent souvent le même nom dans les langues particulières aux deux peuples, sans qu'il soit facile de reconnaître avec certitude si Java ou Sumatra a produit ou adopté. Au contraire, le mot *ivarna* (couleur) est sanscrit. En faudrait-il conclure que la notion des couleurs est venue de l'Hindostan en Malaisie? Ce serait, à mon sens, une grosse erreur. La distinction des couleurs entre elles a de tout temps existé dans l'archipel malais; c'est l'idée abstraite de couleur qui n'existait pas ou était mal exprimée, comme la plupart des autres idées abstraites, et le sanscrit a fourni également à toutes ces idées, en même temps qu'il apportait l'idée religieuse et l'idée morale, plus pure et plus élevée. Javanais et Malais aiment les étoffes de couleur, mais ils recherchent l'éclat beaucoup moins que les Clings : les sarongs (jupes) de Java, surchargés de dessins étranges, sont nuancés de couleurs variées qui se maintiennent dans une gamme adoucie, souvent même effacée et non sans harmonie.

Si l'opinion de Gladstone était exacte, il me semble que j'aurais dû trouver bien des daltoniques chez les Battacks. Ces habitants du plateau central de Sumatra se sont développés chez eux pour ainsi dire, sans relation avec les civilisations lointaines ou voisines; aujourd'hui encore, ils sont anthropophages : ils n'ont aucune espèce de croyance religieuse, ils vivent dans des kampongs de quelques centaines d'habitants, presque sans cesse en guerre les uns contre les autres, et certes, bien qu'ils aient inventé un système d'écriture, bien qu'ils tissent des étoffes et fassent du fer, ce sont des hommes primitifs, ou bien il n'y en a par sur terre. Or ils ont des noms pour chaque couleur, leurs femmes se parent de fleurs; les étoffes qu'ils fabriquent ont des raies fines, rouges ou blanches sur un fond bleu foncé; mieux que cela, les maisons de bambou tressé sont toutes peintes en larges bandes bleues, jaunes, rouges, etc., dans le joli kampong de Boua Nabar; et cela est commun au pays battack. Les Battacks perçoivent les couleurs et ils les aiment. Je ne dis pas qu'ils soient coloristes à la façon de Delacroix, mais là n'est pas la question, et je crois que l'homme primitif n'a pas été plus *colour-blind* qu'il n'a été incapable de percevoir les divers sons de la gamme. La civilisation n'a pas eu à lui donner les notions premières; elle n'a pu que lui permettre, par l'éducation, de distinguer et d'aimer les nuances et les délicatesses. Son rôle, ainsi limité, est encore assez beau.

Dr R. Ruck,
Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

Le Propriétaire-Gérant,
Germer Baillière.

Coulommiers. — Typographie Paul BRODARD.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR

TROIS CAS DE LUXATION

DE LA COLONNE VERTÉBRALE

Par A. POUSSON et F. LALESQUE

Internes des Hôpitaux.

Trois cas de luxation de la colonne vertébrale, soigneusement observés pendant notre internat à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, nous permettent de faire une étude clinique sommaire du retentissement que peuvent avoir sur la moelle les déplacements traumatiques des corps vertébraux. On pourra voir que le plus souvent on retrouve auprès du blessé les résultats des expériences physiologiques. Parfois aussi, le problème se complique de données nouvelles qui en rendent la solution plus difficile, souvent même tout hypothétique. Le traumatisme ne limite pas, comme la vivisection, ses délabrements à telle ou telle région; il empiète sur celles de voisinage la plupart du temps. Aussi l'interprétation de ses manifestations symptomatiques fonctionnelles devient moins aisée encore que celle de l'expérimentation physiologique.

Obs. I. — *Fracture des lames de la onzième dorsale. Sa luxation consécutive sur la douzième. Contusion de la moelle. Myélite ascendante secondaire. Mort. Nécropsie.*

Marcel C..., quarante ans, charretier, porté dans le service de M. Azam, le 20 juillet 1875, au soir. Vient d'être violemment renversé en arrière par la chute d'un tombereau. Perte de connaissance subite, mais momentanée. Le blessé n'a pu se relever ni s'aider de ses bras.

Examen au moment de l'entrée. — Douleur vive dans tout le ventre, exagérée par la pression, surtout au niveau de l'hypochondre droit. C'est en cette région qu'a porté l'agent vulnérant. Pas de ballonnement, pas de tympanisme, quelques nausées sans vomissements. Selle involontaire au moment de l'accident.

État local. — Ecchymose de la largeur de la paume de la main dans la région dorso-lombaire. Pression douloureuse en ce point. Dépression et mobilité d'une apophyse épineuse, probablement celle de la onzième dorsale.

État général. Circulation. — Pouls petit, dépressible, fréquent. 112 pulsations.

Respiration. — Type diaphragmatique, thorax immobile. 24 inspirations.

Chaleur. — Extrémités froides, couvertes de sueur visqueuse.

Intelligence. — Nette ; le blessé a recouvré ses sens quelque temps avant son entrée à l'hôpital.

Motilité. — Paralysie absolue des membres inférieurs. Il y a de la parésie des membres supérieurs ; car, sans pouvoir les soulever, le blessé peut encore leur imprimer quelques petits mouvements. Il n'y a pas de contracture.

Sensibilité. — Anesthésie complète des membres pelviens, remontant sur la paroi abdominale jusqu'au niveau de la cicatrice ombilicale. Au-dessus, la sensibilité n'est pas altérée, il en est de même dans les membres supérieurs.

Mouvements réflexes. — Ils sont exagérés dans les membres inférieurs, conservés au contraire, avec leurs caractères normaux, aux membres supérieurs.

Troubles génito-urinaires. — Le malade n'a pas eu de miction depuis sa chute. La verge est en état de demi-érection, d'ailleurs inconsciente.

21. — La parésie des membres thoraciques a disparu. Le malade peut mouvoir ses bras dans tous les sens et sans difficulté aucune. Même état du côté des membres abdominaux. Pas de selles. Ventre tendu, un peu ballonné. L'érection a disparu. Pas de miction. Cathétérisme. Urines normales. Respiration diaphragmatique. 16 inspirations. Pouls ample, régulier : 88 pulsations. Température axillaire, 36,8.

22. — Même état. Selle involontaire, mais abondante.

23. — La nuit précédente a été agitée. La veille au soir, la température était de 38 degrés.

Douleurs dans les membres supérieurs, d'abord passagères, comparées par le malade à des fourmillements, à des élancements ; ne tardent pas à devenir continues (sensation de charbons ardents), puis intolérables (morsure de chien).

Ventre ballonné. Vessie inerte. Cathétérisme fréquent. Urine légèrement ammoniacale.

Face vultueuse ; peau chaude. Pouls, M. 76, S. 100.

Température axillaire, M. 37,8, S. 38,6.

24. — Violente douleur en ceinture à la base de la poitrine. Hyperesthésie de l'abdomen au-dessus de l'ombilic.

Ventre extrêmement ballonné. Vessie distendue par une urine franchement ammoniacale.

Pas de selles.

Respiration courte, fréquente. 26 inspirations; entravée par l'énorme distension du ventre, qui gêne le jeu du diaphragme.

Pouls 96, température 38,2

25. — Paralysie persistante de l'intestin. Pas de selles, malgré l'administration de lavements purgatifs.

Urines blanchâtres, fortement ammoniacales, purulentes.

Douleurs moins vives. Amaigrissement.

28. — Apparition d'eschares de chaque côté de la ligne médiane du sacrum. Exulcération du frein et du scrotum, souillés par l'urine ammoniacale.

Respiration embarrassée, lente et haute. Bronches obstruées par des mucosités.

Pouls petit, filiforme : 70 pulsations; température, 37,3.

30. — Visage cyanosé. Extrémités froides. Pouls à peine perceptible (100 pulsations). Respiration superficielle et rapide. 32 inspirations. Coma. Mort.

Nécropsie. — La nécropsie n'a pu être faite que trente-six heures après le décès. Aussi le cadavre est-il profondément altéré par la chaleur. Infiltration sanguine des parties molles de la région dorso-lombaire. Fracture des lames osseuses de la onzième dorsale. La partie postérieure de cette vertèbre se trouve séparée du corps. Ce dernier a glissé sur le corps de la vertèbre sous-jacente, le ménisque intervertébral ayant été déchiré.

Méninges. — Les méninges sont désorganisées au niveau de la luxation. Elles sont dilacérées, en partie détruites, ou se confondent avec la bouillie médullaire. Au-dessus et au-dessous, elles sont friables, injectées. On trouve entre la pie-mère et l'arachnoïde quelques gouttelettes d'un liquide épais, jaunâtre.

Moelle. — Elle ne forme plus qu'un magma informe dans la région du traumatisme. *Au-dessous*, le renflement lombaire n'est pas désorganisé, mais sa consistance diminuée, et à la coupe on y trouve disséminés de petits foyers blancs rougeâtres. *Au-dessus*, les lésions remontent jusqu'au voisinage du renflement cervical : ramollissement de la substance nerveuse, coloration rosée générale rendant difficile la délimitation entre les deux substances.

Viscères thoraciques. — Sains, à l'exception des poumons, qui sont fortement congestionnés, surtout vers leur base.

Viscères abdominaux. — Indemnes, à part la muqueuse vésicale, qui est boursouflée et ramollie.

Obs. II. — *Chute sur la nuque. Luxation bilatérale de la cinquième cervicale avec rupture du disque intervertébral correspondant. Contusion de la moelle. Mort. Nécropsie.*

Jacques P..., vingt-quatre ans, maréchal ferrant. Homme fort et vigoureux. Dans la soirée du 25 mars 1875, il est violemment jeté à terre en jouant et tombe en arrière, sur la nuque. Au moment de la chute

intégrité absolue de l'intelligence, perte subite de la parole et paralysie de tous les membres.

26. — Conduit à l'hôpital Saint-André, salle 11, lit n° 27, service du professeur Azam.

Examen au moment de l'entrée, douze heures après l'accident :

État local. — Absence de toute ecchymose au niveau de la nuque. Pas de déformation, pas de crépitation. Les mouvements de la région sont possibles, mais douloureux. Douleur spontanée et exaspérée par la pression au niveau de la cinquième et de la sixième cervicale.

État général :

Intelligence. — Intacte. La perte de la parole a cessé quelques heures après l'accident.

Motilité. — Les membres inférieurs sont complètement paralysés ; les muscles de la paroi abdominale n'entrent plus en jeu. Ils sont soulevés passivement à chaque mouvement de descente du diaphragme.

Paralysie incomplète des membres thoraciques. Impossibilité de soulever le bras en masse, de fléchir les doigts. Quelques légers mouvements d'extension et de flexion sont possibles. Pas de contracture.

Sensibilité. — Entièrement abolie aux membres inférieurs, au périnée, à l'abdomen et sur une partie du thorax. Conservée aux membres thoraciques. La perte de la sensibilité cesse au niveau d'une ligne passant par les mamelons. Au-dessus, il y a une hyperesthésie bien marquée. Ces troubles de la sensibilité en plus ou en moins comprennent les différentes sortes de sensibilité à la douleur, au toucher, à la température, etc. Sensation de chaleur dans les membres thoraciques. Exaspérations passagères : éclairs, étincelles.

Pouvoir réflexe. — L'action réflexe n'est pas altérée aux membres supérieurs. Elle est abolie aux membres inférieurs. Seul le chatouillement de la plante du pied détermine quelques contractions musculaires.

Appareil digestif. — Pas de nausées ni de vomissements. Absence de selles depuis avant l'accident. Ventre non ballonné.

Appareil génito-urinaire. — Demi-érection inconsciente. Pas de miction. Le cathétérisme donne issue à un litre d'urine claire à réaction acide, sans odeur spéciale.

Phénomènes oculo-pupillaires. — Resserrement notable des deux pupilles. Elles restent immobiles malgré un changement d'éclairage.

Respiration. — Exclusivement costo-supérieure et diaphragmatique. On compte 18 inspirations.

Circulation. — Pouls plein, fort, régulier. 88 pulsations. Température axillaire, 38°,5.

26. *Soir.* — Aggravation des troubles respiratoires. Facies anxieux, lèvres cyanosées, sueurs visqueuses. 26 inspirations. Pouls régulier, plein : 72 pulsations. Température, 38°,5. Une selle involontaire.

27. — Prostration. Gêne respiratoire considérable. Accumulation de mucosités dans les bronches et la trachée. 36 inspirations. Pouls radial fort et dépressible. Ces caractères du pouls s'accentuent surtout dans les

grosses artères (fémorale). 120 pulsations. Température axillaire, 38°,8.

Soir. — Pas de selles depuis la veille. Cyanose généralisée. Extrémités froides. Sueurs visqueuses. Intelligence conservée. 40 inspirations. 126 pulsations. La mort survient à quatre heures du soir.

Nécropsie. — Epanchement sanguin intra-musculaire de la région cervico-dorsale. Écartement et mobilité anormale des apophyses épineuses des cinquième et sixième cervicales. Intégrité des bandelettes fibreuses qui les unissent. Mais déplacement des apophyses articulaires. Celles de la sixième sont inclinées en bas et en arrière, montrant à nu les surfaces lisses et unies de l'articulation ; tandis que celles de la cinquième ont filé en avant : *donc luxation en avant.* Intégrité des corps vertébraux, des ligaments jaunes, des grands surtouts ligamenteux.

Épanchement intra-rachidien d'un sang noir, épais, s'étendant de la quatrième cervicale à la troisième dorsale, mais ne comprimant pas la moelle.

Méninges rachidiennes. — Elles paraissent indemnes, ne sont pas dilacérées et ne semblent pas enflammées.

Moelle. — Le renflement cervical se trouve au niveau de la lésion osseuse. Il n'est pas déformé, mais son ramollissement contraste avec la consistance des autres parties de la substance nerveuse. *A la coupe,* piqueté hémorrhagique très manifeste. Au centre du renflement, la substance nerveuse est réduite en bouillie. Dans toutes ses autres parties, la moelle est intacte.

Encéphale. — Est sain.

Viscères thoraciques. — On trouve dans la cage thoracique des adhérences pleurales anciennes. Les deux poumons sont très fortement congestionnés, surtout vers les deux bases.

Tous les autres organes, cœur, foie, rate, reins, estomac, vessie, sont dans un état d'intégrité absolue.

Obs. III. — *Chute sur la nuque. Luxation en avant de la quatrième cervicale avec rupture du ménisque correspondant. Contusion de la moelle. Mort. Nécropsie.*

Jean L..., trente-huit ans, charretier. Le 12 juin 1875, à quatre heures de l'après-midi, fait une chute d'une hauteur de trois mètres. Tombe sur la nuque, la tête fortement fléchie. Perte de connaissance immédiate ayant duré environ deux heures. Paralysie instantanée des quatre membres. Est apporté à huit heures du soir dans le service du Dr Azam.

Examen. — *Etat local.* — Douleur spontanée à la région cervicale postérieure, exagérée par la palpation. Légère tuméfaction à ce niveau, sans déformations, sans saillies, ni dépressions, ni mobilité anormale. Les mouvements de la tête sont conservés.

Troubles fonctionnels :

Intelligence. — Le malade a recouvré ses sens ; ses facultés intellectuelles sont indemnes. La parole est nette.

Motilité. — Paralysie absolue des membres thoraciques et abdominaux.

Pas de contracture. Relâchement des muscles de la paroi abdominale, qui suivent passivement le diaphragme dans ses mouvements d'ascension et de descente.

Intégrité des muscles du cou et de la face.

Sensibilité. — Perte de la sensibilité à la douleur, au toucher, à la température, dans toutes les parties du corps situées au-dessous d'une ligne bi-mamelonnaire. Au-dessus, il y a hyperesthésie. Pas de phénomènes subjectifs.

Action réflexe. — Abolie dans le membre supérieur. Notablement diminuée dans les membres pelviens.

Phénomènes oculo-pupillaires. — Léger degré de rétrécissement de la pupille. L'une et l'autre sont insensibles au changement d'éclairage.

Appareil génito-urinaire. — Erection inconsciente. Pas de miction. On pratique le cathétérisme, qui donne issue à une urine claire, limpide et sans odeur.

Appareil digestif. — Pas de vomissements. Pas de nausées. Depuis l'accident, il n'y a pas eu de selles. Pas de météorisme.

Respiration. — Type diaphragmatique. Régulière. 20 inspirations.

Circulation. — Pas de trouble du rythme cardiaque. Le pouls est régulier, bat 60 pulsations par minute. Température axillaire, 36°,2.

13. — Douleurs vagues des épaules et des bras. Exagération des mouvements réflexes aux membres inférieurs. L'érection a cessé, mais il persiste un certain degré de turgescence de la verge. Pas de miction. Cathétérisme. Urines non ammoniacales.

Respiration toujours diaphragmatique, accélérée : 24 inspirations. Pouls lent, régulier, ample : 64 pulsations. Température 37,2.

Soir. — Aggravation notable. La gêne respiratoire est considérable, la face cyanosée, les yeux injectés, saillants. Parole lente, hésitante; mais l'intelligence est entièrement conservée. Le pouls régulier est petit, bat 80 fois. Température 38,4.

Mort à quatre heures et demie du soir, dans un accès de suffocation.

Nécropsie. — A été faite trente-six heures après le décès.

Epanchement sanguin infiltré dans le tissu cellulaire et les muscles de la région cervicale postérieure. Ecartement des apophyses épineuses des quatrième et cinquième vertèbres cervicales. Les ligaments qui les unissent sont dilacérés. Déplacement des surfaces articulaires avec déchirure des ligaments et rupture du ménisque inter-vertébral. La quatrième cervicale s'est portée en avant. Les corps vertébraux sont intacts.

Hématorachis s'étendant de la troisième cervicale à la huitième dorsale environ, sans compression de la moelle.

Méninges rachidiennes. — Ne sont pas rompues. Elles sont très fortement injectées, surtout la pie-mère.

Moelle. — La substance médullaire est ramollie au niveau de la lésion osseuse (renflement cervical). *A la coupe*, la substance nerveuse s'attache au scalpel comme une sorte de bouillie épaisse, rougeâtre. Cette diffluence considérable n'existe que dans une étendue de un centimètre

et demi à deux centimètres. Piqueté hémorrhagique très prononcé au voisinage de la lésion. Au niveau du segment inférieur de la moelle, l'hémorrhagie s'étend en traînées linéaires, filiformes, mesurant huit à dix centimètres. Tous les autres organes sont sains.

I. — *Réflexions sur le traumatisme rachidien.*

Les trois observations qui viennent d'être rapportées n'offrent au point de vue du traumatisme rachidien qu'un intérêt secondaire. Les choses se sont passées suivant les données anatomo-physiologiques. Les lésions, dans les trois cas, se sont montrées exactement dans les points où s'observe le mouvement le plus prononcé de flexion : confirmation de l'opinion du professeur Richet (*Traité d'anat. méd.-chir.*, page 253, 4e édition), qui, sur quarante luxations du rachis, en a trouvé cinq de la quatrième sur la cinquième cervicale (voir obs. III), onze de la cinquième sur la sixième (voir obs. II), douze de la sixième sur la septième, et deux seulement de la septième sur la première dorsale ; aucune dans la région dorsale, et huit entre la dixième dorsale et la deuxième lombaire (voir obs. I). Dans nos deux faits relatifs à la colonne cervicale, il y a eu simplement luxation de la vertèbre supérieure sur l'inférieure, avec les désordres qui l'accompagnent forcément : déchirure des ligaments jaunes, décollement des grands surtouts ligamenteux antérieurs et postérieurs, rupture du ménisque intervertébral, mais intégrité absolue des vertèbres dans toutes leurs parties constituantes : corps, apophyses épineuses, articulaires, etc. Au contraire, dans l'observation I, dans laquelle le traumatisme a porté sur la portion inférieure de la colonne vertébrale, ce qui frappa à l'autopsie, ce fut bien plus la fracture des lames de la onzième dorsale que le léger déplacement de son corps sur celui de la douzième.

Les notions anatomiques rendent compte de ces différences. Tandis que l'obliquité du corps des vertèbres cervicales tend à le porter en avant, lorsque l'appareil ligamenteux qui l'entoure est rompu, les larges surfaces planes et horizontales des vertèbres dorsales, fortement unies entre elles par des ménisques très épais et très résistants, font que ces vertèbres n'ont aucune tendance à glisser plutôt en avant qu'en arrière ou latéralement. Considérant la puissance des moyens d'union des vertèbres dorso-lombaires entre elles, Boyer (*Traité des malad. chirur.*, 1814) avait déclaré l'impossibilité de leurs luxations ; aussi rangeait-il celles-ci parmi les fractures comminutives compliquées de lésions graves des parties molles avoisinantes. Plus tard,

Malgaigne (*Traité des fractures et des luxations*, Paris, 1847) ne rapporte que deux cas sur treize de luxation simple en avant avec fracture, et un seul, unique dans la science, de luxation simple sans fracture, en arrière. Notre observation I est un cas de luxation compliquée de fracture. Sans discuter ici si la fracture a précédé le déplacement ou *vice versa*, il nous suffit de constater que le déplacement des corps vertébraux est beaucoup plus considérable que celui de l'arc postérieur fracturé. Cette façon d'interpréter les faits est celle de Legouvest dans son article : *Lésions traumatiques du rachis* (*Dict. encycl. sciences médic.*).

Signes locaux. — A part le phénomène douleur vive en un point fixe, s'exagérant par la pression et les mouvements, phénomène constant dans les trois cas, les symptômes locaux offerts par nos malades ont été assez obscurs. Chez le malade qui fait le sujet de l'observation I, outre l'ecchymose très étendue siégeant au niveau de la terminaison de la colonne dorsale, il existait deux symptômes précieux, dont la constatation entraînait le diagnostic fracture d'une vertèbre : c'étaient la dépression et la mobilité d'une apophyse épineuse. Dans l'observation II, l'appareil symptomatique local, sauf la douleur, a été négatif. Dans l'observation III, une légère tuméfaction au niveau de la quatrième ou cinquième vertèbre cervicale constitua toute la déformation appréciable à la vue et au toucher ; les mouvements du cou étaient du reste conservés, et le blessé maintenait la tête droite et fixe. Nous n'avons pas pratiqué l'examen de la paroi postérieure du pharynx, examen sur lequel insiste Malgaigne. Il est probable que cette exploration ne nous eût fourni aucun renseignement ; la lésion siégeait trop bas. Car, ainsi que le fait remarquer Houel, s'il est possible de constater les inégalités de la paroi antérieure de la colonne cervicale dans sa partie supérieure, en l'explorant par le pharynx, cela devient impossible dans sa portion inférieure à partir de la quatrième vertèbre.

Si, du côté du squelette, nous n'avons observé pendant la vie de nos malades qu'un petit nombre de symptômes locaux insuffisants même pour faire porter un diagnostic exact (luxation ou fracture), diagnostic toujours très difficile, en revanche il nous a été donné d'assister au développement de symptômes nombreux et variés dépendant des lésions subies par l'appareil médullaire. Ce sont ces symptômes que nous nous proposons d'analyser en détail.

II. — *Réflexions sur les troubles fonctionnels.*

Perte de connaissance, troubles de la parole. — De nos trois blessés, deux ont perdu connaissance au moment même du traumatisme (obs. I et III); le troisième (obs. II) a conservé toutes ses facultés et a pu nous raconter les moindres détails de l'accident; mais, immédiatement après sa chute, il lui a été impossible d'articuler un son. Ces phénomènes, perte de connaissance, perte de la parole, tous deux d'origine cérébrale, s'expliquent par la puissance du *shock* entraînant un trouble violent mais passager de l'innervation générale. Ces phénomènes de shock rentrent dans la classe des paralysies par excitation à distance (Hallopeau, *Bulletin Soc. anat.*, 1879). Leur peu de durée n'a pas permis au diagnostic d'être hésitant : le shock (ictus réflexe de Jaccoud) passé, l'intégrité des facultés cérébrales a été reconnue. Il n'en est pas toujours ainsi. En effet, lorsqu'à la suite d'un traumatisme la paralysie, au lieu d'affecter symétriquement les deux côtés du corps en totalité ou partiellement, est bornée à un seul côté (hémiplégie), on pourrait d'abord croire à l'existence d'une lésion encéphalique, si le retour complet des actes normaux de l'intelligence ne levait rapidement tous les doutes.

Motilité. — En 1788 (an VII), Jadelot, dans un travail remarquable (*Essai sur l'origine des nerfs*), a indiqué un moyen facile de savoir exactement à quel niveau de l'axe médullaire émerge chaque paire rachidienne. Prenant pour point de repère les apophyses épineuses, il a dressé des tables qui permettent de résoudre rapidement le problème suivant : Une apophyse épineuse étant donnée, quelle est la paire nerveuse qui lui correspond ? Appliquant ces données à l'étude de nos trois faits, nous verrons que la sphère paralysée est précisément celle qui tire son innervation du segment médullaire situé au-dessous de la lésion. Dans l'observation I, la blessure siégeait à la fin de la colonne dorsale (11e et 12e vertèbres), au point même où la première paire lombaire prend son origine, séparant ainsi le plexus lombaire et sacré de la continuité de l'axe médullaire : d'où la perte de mouvement dans toute l'étendue des membres inférieurs. Dans le deuxième et le troisième fait, le traumatisme a complètement désorganisé la substance médullaire dans une longueur qui s'étend de la quatrième à la sixième cervicale, isolant par conséquent le plexus brachial et les parties situées au-dessous. Aussi la paralysie s'est-elle

montrée dans les membres supérieurs comme dans les inférieurs, occupant également les muscles du tronc (muscles abdominaux et intercostaux). La paraplégie des membres pelviens n'a présenté aucune particularité digne d'être notée; il n'en est pas de même de la paralysie des membres thoraciques. Chez le malade de l'observation II, la perte de mouvement a respecté certains groupes musculaires. Le blessé pouvait imprimer à ses avant-bras quelques légers mouvements de flexion sur les bras, mais était dans l'impossibilité de fléchir les doigts et encore bien moins de lever le membre dans son entier. Deux malades observés l'un par Gaujot, l'autre par Doyen (cités par Oré et Poinsot, *Dict. Jaccoud*, art. MOELLE, LÉSIONS TRAUMATIQUES), présentaient des phénomènes analogues qu'on peut expliquer par l'hypothèse suivante : intégrité de certaines voies de conduction au milieu des parties désorganisées.

D'après Gurlt, dans les cas de luxation au-dessous de la troisième cervicale, la paralysie est rarement complète et immédiate. Nous voyons cependant que, dans l'observation III (luxation de la quatrième sur la cinquième cervicale), la perte du mouvement a été complète et subite. Terrier a observé des faits analogues (*Path. chirurgicale*, tome II).

Sensibilité. — Les racines rachidiennes sensibles sont isolées dans l'intérieur du canal rachidien; elles s'unissent dans les trous de conjugaison aux racines motrices pour former au delà un nerf mixte. Un fait qu'il ne faut pas oublier, c'est que les racines antérieures et postérieures émergent de la même hauteur de la moelle. Dans les cas de blessure intéressant l'axe médullaire dans toute son épaisseur, les troubles de la sensibilité devront donc occuper la même zone que les phénomènes paralytiques [1]. Ici encore, les tables de Jadelot nous indiquent les parties anesthésiées. Chez le premier malade, l'anesthésie occupait les membres inférieurs et remontait sur la paroi abdominale jusqu'à l'ombilic : c'est justement là la sphère innervée par les branches des plexus lombaire et sacré, qui dans ce cas, comme nous l'avons vu, n'avaient plus aucune communication avec les parties supérieures de la moelle. Chez le deuxième

1. Dans les cas d'hémisection de la moelle on observe que la moitié du corps anesthésié est opposée à celle où la motilité est détruite. Par exemple : si l'hémiplégie motrice siége à gauche (coté de la lésion), l'hémianesthesie siégera à droite. Ce fait, signalé pour la première fois par Brown-Séquard, est pour lui la preuve la plus irrécusable de l'entrecroisement des fibres conductrices de la sensibilité. — Cette *Théorie de l'entrecroisement* a été combattue par le professeur Vulpian, qui explique l'hémianesthésie croisée par *une loi de balancement* d'après laquelle l'hyperesthésie qui existe du côté de la lésion serait compensée par l'anesthésie du côté sain.

et le troisième malade, la perte de sensibilité était limitée supérieurement sur le tronc par une ligne bi-mamelonnaire. Dans les membres thoraciques, l'anesthésie n'existe que chez le malade de l'observation III. La sensibilité est conservée chez notre second blessé (obs. II), celui-là même dont certains groupes musculaires des membres supérieurs ont conservé leurs fonctions. La persistance de la sensibilité n'est-elle pas une présomption de plus en faveur d'une désorganisation incomplète de la moelle ?

Les lésions anatomiques rendent compte de ces troubles survenus du côté de la sensibilité. Si en effet la partie inférieure du renflement cervical (origine du plexus brachial) a été trouvée désorganisée, la partie supérieure au contraire (origine du plexus cervical) était indemne car la diminution de consistance, le piqueté hémorrhagique observés à la nécropsie doivent être considérés comme le résultat d'un travail inflammatoire ultérieur. L'examen clinique a bien montré la conservation de la sensibilité dans les parties innervées par le plexus cervical, et son abolition dans les zones soumises au plexus brachial. Tous les genres de sensibilité (à la douleur, au tact, à la température) ont été anéantis, preuve d'une blessure intéressant toute l'épaisseur de la moelle dans les observations I et III.

Une piqûre même superficielle faite au-dessus de la zone non paralysée, c'est-à-dire aux membres supérieurs et zone sus-mamelonnaire (obs. II), moignon de l'épaule et zone sus-mamelonnaire (obs. III), déterminait une vive douleur. Cette hyperesthésie a été attribuée par Vulpian à l'état d'irritabilité morbide dans lequel se trouvent les portions de la moelle voisine du foyer de la blessure. C'est à la même cause qu'il faut rapporter les sensations d'ordre subjectifs éprouvées par le malade de l'observation II et consistant « dans une sensation de chaleur le long des membres supérieurs, s'exagérant par intervalles, et comparées alors à des étincelles (douleurs fulgurantes). »

Action réflexe. — On sait que l'expression de réflexe a été créée par Astruc en 1743 et que le pouvoir excito-moteur de la moelle épinière fut mis en évidence au commencement de ce siècle par Prochaska et Legallois. En 1833, Marshall-Hall en Angleterre, J. Müller en Allemagne élargissent la sphère des phénomènes réflexes, auxquels il faut rapporter les actes si variés et si multipliés de la vie végétative, depuis les recherches expérimentales de Cl. Bernard.

Sous cette dénomination, nous ne nous occuperons que des troubles réflexes du mouvement. Chez un seul de nos malades (obs. I), les mouvements réflexes ont été exagérés dans les membres inférieurs (zone paralysée). Chez les deux autres, les faits cliniques ne semblent pas s'accorder avec la théorie. Théoriquement, en effet,

toutes les fois que la moelle est privée de ses voies de communication avec l'encéphale, son pouvoir excito-moteur est augmenté, à la condition expresse que le segment situé au-dessous de la lésion soit indemne. Chez le second blessé (obs. II), on pouvait piquer, pincer fortement les téguments des membres abdominaux sans provoquer le moindre *mouvement de défense* (Vulpian); le chatouillement de la plante des pieds provoquait seul quelques légers mouvements d'extension. L'exploration des membres supérieurs révélait la conservation du pouvoir réflexe normal. Chez le troisième malade, seule l'excitation des téguments plantaires pouvait amener la contraction des extenseurs; partout ailleurs dans toutes les parties paralysées, la puissance excito-motrice de l'axe médullaire restait indifférente à tous les genres d'excitation.

Cette absence de mouvements réflexes peut sans doute s'expliquer par la violence du traumatisme (shock) persistant encore au moment de l'examen, et par la possibilité de l'existence de certaines circonstances capables de les modifier et même de les annihiler; telles sont : la température, la respiration, la circulation, etc. (Longet, tome III). Nous savons d'ailleurs que l'exaltation des propriétés réflexes de la moelle est beaucoup plus prononcée dans la myélite par compression lente qu'elle ne l'est dans la myélite développée rapidement (Charcot). Si enfin nous nous reportons aux nécropsies des observations II et III, nous constatons que la moelle n'est pas intacte au-dessous de la lésion; elle est atteinte dans une longueur variable, et dès lors l'axe médullaire ne se trouve plus dans les conditions voulues, déterminées par l'expérimentation physiologique, pour que son pouvoir excito-moteur soit augmenté.

Phénomènes oculo-pupillaires. — Ces phénomènes ont été signalés pour la première fois par Pourfour du Petit en 1712. Dans son travail, publié dans les *Mémoires de l'Académie des sciences,* il démontre que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux. Ces phénomènes consistent en troubles des mouvements de l'iris (resserrement avec ou sans paralysie), en diminution de l'ouverture palpébrale, en strabisme, fait plus rare, en photophobie. Au bout de quelques mois, on peut observer des troubles très graves dans la nutrition des globes oculaires. Chez deux de nos blessés seulement (obs. II et III), il nous a été donné d'observer des modifications de l'ouverture pupillaire, rétrécissement dans les deux cas, avec immobilité au changement de lumière. Les autres phénomènes signalés, tels que sténose palpébrale, injection de la conjonctive, etc., ont fait défaut. L'examen des yeux a été négatif dans notre premier cas.

L'interprétation des phénomènes oculo-pupillaires a donné lieu à diverses théories. L'étude de nos faits ne peut faire pencher la balance soit en faveur de la théorie défendue par Budge et Waller, soit en faveur de celle du professeur Rouget, de Montpellier.

Leur centre d'origine a été expérimentalement déterminé par Budge et A. Waller, qui l'ont désigné sous le nom de *centre cilio-spinal*. Pour ces physiologistes, ce centre occupe une zone de l'axe médullaire s'étendant de la première vertèbre cervicale à la sixième dorsale inclusivement. D'après Brown-Séquard cette zone descendrait jusqu'à la neuvième ou dixième dorsale. La topographie des lésions observées chez nos deuxième et troisième malades s'accorde avec les faits trouvés chez eux du côté de l'iris.

Appareil génito-urinaire. — Dans nos trois cas, le pénis a été trouvé turgescent; mais, chez notre troisième malade seul, il y avait une véritable érection, inconsciente comme chez les deux autres. Nous n'insisterons pas sur ce phénomène, dont les conditions de réalisation sont encore très obscures et sur la localisation spinale duquel les observations que nous rapportons ne jettent aucune lumière [1].

Relativement à la fonction urinaire on ne peut non plus tirer aucune conclusion de leur lecture. Dans les trois cas, la miction volontaire a été supprimée : d'où la nécessité de vider fréquemment la vessie par le cathétérisme. Voilà le fait. Il ne peut éclaircir le mécanisme si complexe de la miction, ni nous éclairer sur l'innervation des fibres motrices de la vessie.

La quantité d'urine n'a été nullement influencée du fait de la lésion médullaire. D'ordinaire cependant, elle est diminuée; on a même pu observer une anurie transitoire (Poinsot). Il n'en est pas de même de la qualité, qui, normale dans les deux dernières observations, a été modifiée au point de vue physique et chimique dans la première. La rapidité de la mort est sans doute la cause de cette absence d'altérations constatée deux fois sur trois. En effet, quelle que soit la théorie pathogénique que l'on admette pour expliquer les modifications de composition de l'urine consécutives aux lésions de la moelle : influence directe de la lésion médullaire (Stanley, Charcot, Schiff), ou bien altération par séjour trop prolongé dans la vessie (introduction de sondes malpropres et chargées de vibrions : Segalas, Traube), il n'en est pas moins vrai qu'il faut encore un cer-

1. C'est encore à Budge et à Waller qu'on doit d'avoir localisé les centres des fonctions génito-urinaires (*centre genito-spinal*) dans la partie inférieure de la moelle dorsale. — Les observations d'Ollivier, d'Angers, tendent à prouver que ce centre n'est pas unique (*Traité de la moelle épinière*, 1827).

tain temps pour que ces modifications soient sensibles. C'est seulement à partir du quatrième jour que l'urine, évacuée par le cathétérisme, chez notre premier blessé, a été trouble, alcaline, répandant une odeur ammoniacale ; le lendemain, elle était déjà purulente.

Plusieurs facteurs interviennent dans la transformation purulente des urines chez les paraplégiques. Si l'on suppose en effet, avec Stanley, Rayer, Schiff, Longet, Charcot, que l'urine avant de se rendre dans la vessie est déjà alcaline, par un vice de sécrétion des reins, on comprend que sa décomposition sera rendue plus facile du fait même de cette alcalinité, à laquelle viennent s'ajouter d'abord le séjour prolongé dans le réservoir et ensuite l'altération de son revêtement épithélial. Ainsi se trouve constitué un cercle vicieux : l'altération des urines cause d'abord des lésions de la muqueuse vésicale, et elle est ensuite entretenue pour les ésions mêmes qu'elle a provoquées. Aussi ces complications fréquentes des blessures de la moelle doivent-elles entrer en ligne de compte pour une grande part dans leur pronostic.

Appareil digestif. — La partie supérieure du tube digestif ne nous a offert aucun phénomène anormal. La portion intestinale a été le siège de symptômes dignes d'être notés. C'est d'abord la production de selles involontaires chez le premier malade, s'expliquant toujours par le fait de troubles de l'innervation générale. La rétention s'est montrée ensuite constante jusqu'à la mort, sauf chez un seul (obs. II), où elle a précédé de quelques heures la terminaison fatale. Constatons ici que dans les plaies de la moelle, comme dans la plupart des maladies, l'incontinence des matières fécales est du plus mauvais augure. Le tympanisme, qui a surtout été marqué chez le blessé de l'observation II, au point de jouer un rôle actif dans la gêne respiratoire, dépend non seulement de la paralysie des fibres musculaires de l'intestin, mais encore de la perte de la contractilité des muscles abdominaux, qui alors, sangle inerte, n'offrent aucune résistance salutaire au développement du calibre de l'intestin distendu par les gaz.

Respiration. — Les puissances musculaires qui président aux mouvements respiratoires sont en très grand nombre. Toutes elles tirent leur innervation de la moelle par de nombreux rameaux qui, naissant dichotomiquement des parties latérales de cet axe, se distribuent aux muscles du tronc, du cou et à quelques-uns de ceux des membres supérieurs. On comprend dès lors que les agents de la respiration seront diminués en raison de la hauteur à laquelle siégera la lésion médullaire. Chez nos trois malades, le thorax était immobile, se soulevant passivement et en masse sous l'influence du

jeu du diaphragme (respiration diaphragmatique). Il en était de même de la paroi abdominale paralysée. Le siège de la blessure de la moelle concorde parfaitement dans les observations II et III avec les symptômes observés. La lésion existant au niveau des quatrième et cinquième vertèbres cervicales paralysait toutes les puissances inspiratrices, sauf le diaphragme, innervé par le nerf phrénique, ce dernier naissant au-dessus de la quatrième cervicale. Dans l'observation I, une autre raison doit être invoquée pour expliquer la modification du type normal de la respiration ; nous la trouvons d'une part dans la paralysie des muscles abdominaux, et d'autre part dans la violente douleur signalée au niveau de l'hypochondre droit. Dans la pleurodynie et la pleurésie, le malade, en vue de prévenir la douleur, immobilise instinctivement le côté malade de la poitrine.

Durant les premières heures qui ont suivi l'accident, le rythme respiratoire n'a été nullement troublé, le thorax se soulevait avec régularité dix-huit à vingt fois par minute. Bientôt la respiration s'est embarrassée ; elle est devenue plus fréquente, en même temps que le facies du malade a exprimé l'angoisse. Ce sont là des phénomènes ultimes sur lesquels nous reviendrons.

Circulation. — La circulation est un des phénomènes physiologiques les plus complexes. Elle est régie par un grand nombre de lois qui s'enchaînent toutes et s'influencent réciproquement. L'appareil qui y préside se compose d'un organe central, le *cœur*, et d'un ensemble d'organes périphériques, *artères*, *capillaires*, *veines*. La solidarité qui existe entre ces diverses parties est telle que, lorsqu'un obstacle entravera le cours du sang dans le système périphérique, l'organe central redoublera la force de ses contractions pour le surmonter. Que si au contraire la paralysie vasculaire dilate le champ de l'irrigation périphérique, le cœur ralentit la force de ses battements. Ces diverses manières d'être du cœur concourent à réaliser l'uniformité de son travail effectif (voy. Marey, *Physiologie de la circulation*).

Pour le maintien de l'équilibre fonctionnel entre l'organe central et les vaisseaux, non seulement leur intégrité est nécessaire, mais de plus faut-il que le système nerveux soit lui aussi indemne. Il serait utile de rappeler ici en peu de mots l'innervation du cœur, avec les déductions physiologiques faites par les expérimentateurs (Legallois, Wilson Philipp, Schiff, S. et M. Cyon, Vulpian, Bernard, etc.). Nous ne croyons mieux faire qu'en renvoyant aux articles publiés sur ce sujet dans la *Gazette hebdomadaire* par notre ami le Dr François Franck (nos 11, avril 1879, et suivants).

Chez nos trois malades, les lésions ont laissé intacts les centres d'innervation, mais elles ont porté un trouble profond dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs. La blessure de l'axe médullaire les a accidentellement placés dans les conditions où se trouvent expérimentalement les animaux chez lesquels on sectionne la moelle (exp. de von Bezold en 1863, répétée et justement interprétée par Ludwig et Cyon). Les caractères du pouls indiquaient de la façon la plus nette la diminution de la pression intra-vasculaire résultant de la paralysie des vaso-moteurs (vaso-constricteurs). C'est surtout chez le malade qui fait le sujet de l'observation II que le deuxième jour après l'accident, alors que toutes les influences dues à l'ébranlement traumatique avaient entièrement disparu, nous avons observé ces modifications remarquables du pouls. Nous avons en effet noté avec soin que le pouls radial est fort, que le doigt qui l'explore éprouve à chaque ondée sanguine un choc brusque, mais qu'en même temps l'artère se laisse facilement déprimer. Ce choc est retrouvé à un degré plus accusé encore dans les grosses artères : fémorale, aorte abdominale.

La sensation du *pouls fort* résulte seulement de la variation *brusque* de la pression artérielle dans le vaisseau qu'on explore. En réalité, il y a dans ce vaisseau une pression moyenne affaiblie, abaissée par la paralysie vaso-motrice qui ouvre à la périphérie de larges voies à l'écoulement sanguin des artères dans les veines. De là résulte le passage brusque d'une pression *constante faible* à une pression *variable plus forte* au moment de la systole ventriculaire ; et c'est (nous le répétons après le professeur Marey, qui a insisté longuement sur ces faits) de cette sensation que résulte la notion fausse de la force du pouls. C'est *amplitude exagérée* qu'il faut dire. L'ascension brusque et la hauteur de la ligne systolique retrouvées sur les tracés indiquent nettement qu'il en est bien ainsi.

La notion qui précède nous rend aisée l'interprétation du caractère de *dépressibilité du pouls*. Après avoir été brusquement tendue par le passage d'une onde sanguine, l'artère s'affaisse tout aussi brusquement, puisque ses parois ne sont plus soutenues par une pression intérieure suffisante. Au sphygmographe, nous avions retrouvé cette amplitude de la pulsation : ligne presque verticale, très élevée; au contraire, la ligne de descente était concave et prolongée [1]. Ainsi se trouve vérifiée cliniquement cette proposition de M. Marey : l'am-

1. Les tracés comparatifs du pouls radial, de la pulsation cardiaque, des mouvements respiratoires avaient été soigneusement pris à l'aide de l'appareil enregistreur de M. Marey. Malheureusement, ils ont été égarés depuis longtemps par le photographe avant leur reproduction.

plitude de la pulsation est en raison inverse de la tension artérielle.

Quant au nombre des battements du cœur, on ne peut en tirer aucune déduction. D'après M. Marey, les mouvements du cœur sont d'autant plus fréquents en un temps donné, qu'il y a moins d'obstacles à vaincre pour l'accomplissement de la systole ventriculaire. Dans nos faits, il y avait diminution de la pression artérielle, partant écoulement plus facile de l'ondée sanguine; nous aurions dû par conséquent constater une augmentation en nombre des pulsations cardiaques, si la loi que nous venons de rappeler n'était susceptible d'aucune exception. Or, un seul de nos malades (obs. I) a présenté, quelques heures après l'accident, une accélération du pouls : 112 pulsations à la minute. Les deux autres fois, on a trouvé 88 pulsations (obs. II) et 60 (obs. III). Nos faits d'ailleurs, à eux seuls, ne sauraient infirmer la loi du professeur Marey; car il n'y a entre eux et la théorie qu'une contradiction apparente.

Loin de produire une section nette de la moelle, le traumatisme a en effet déterminé une plaie contuse s'irradiant au-dessus et au-dessous de la blessure de la colonne osseuse. Si chez le malade de l'observation I les centres d'innervation du cœur sont restés en dehors de l'ébranlement traumatique, il n'en est peut-être pas de même chez les deux autres blessés. Dans ces deux derniers cas, la lésion siégeait au niveau du renflement cervical, dans la région d'où naissent les nerfs accélérateurs du cœur (voyez *Gaz. hebd.*, l'article de M. François Franck, *loc. cit.*).

Calorification. — L'influence de la moelle sur la calorification signalée par Brodie, Chossat, Wilson Philipp s'exerce par l'intermédiaire du grand sympathique. Les expériences de Brown-Séquard, celles plus récentes de Cl. Bernard ont mis ce fait hors de doute, (*Leçons sur la chaleur animale*, Cl. Bernard; Paris, 1876).

Longtemps, les lésions traumatiques de la moelle furent considérées comme entraînant l'abaissement de la température des parties paralysées. En 1848, Laugier (*Des lésions traumatiques de la moelle*, thèse de concours) s'élevait contre les faits publiés par un chirurgien anglais, Brodie, qui, fort de quelques faits soigneusement observés, s'inscrivait en faux contre l'opinion généralement accréditée et considérait les traumatismes médullaires comme déterminant une augmentation de chaleur. Là encore, l'expérimentation physiologique était appelée à éclairer le chirurgien. « La section de la moelle est suivie d'un abaissement de température qui augmente graduellement jusqu'à la mort, abaissement d'autant plus rapide que la moelle a été coupée plus haut (Bernard, Schiff, cités par Beaunis). Deux fois sur trois, nous avons en effet observé peu après

le traumatisme un abaissement de température (obs. I, obs. II).

Mais ensuite l'abaissement ne s'est pas accentué. La façon essentiellement irrégulière dont le traumatisme rachidien violente la moelle ne permet pas au clinicien d'interpréter les phénomènes thermométriques avec la même rigueur scientifique que le peut faire le physiologiste chez les animaux auxquels il a expérimentalement pratiqué une section nette de l'axe médullaire. Nous retrouvons en face de nos courbes thermométriques les mêmes causes d'embarras que nous avons signalées à propos des troubles circulatoires. Il faut en effet tenir compte au début, comme nous l'avons déjà fait remarquer, du trouble profond de l'innervation dû à l'ébranlement général; plus tard, il convient de prendre en considération la réaction générale par laquelle l'organisme répond au traumatisme local. C'est précisément cette marche clinique que nous semblent démontrer nos trois courbes thermiques.

Si aujourd'hui nous nous retrouvions en présence de cas semblables, nous prendrions avec soin la température périphérique (axillaire) et la température profonde (rectale). Nous établirions des courbes comparatives, et nous verrions si les deux températures ne tendent pas à se niveler. La température centrale, d'abord supérieure, ne tarderait pas à devenir égale à la température superficielle du corps, puis, à partir de ce moment-là, elles iraient toutes deux en baissant. En un mot, la déperdition de chaleur serait supérieure à la production, déperdition se faisant par la périphérie. Si cette marche de la température déjà connue en physiologie se constatait au lit du blessé, on conçoit quelles déductions pronostiques et même thérapeutiques pourraient être faites. Les deux températures marchent-elles parallèlement sans tendance au nivellement, c'est-à-dire la perte est-elle égale au gain, le pronostic est favorable. Que si au contraire il se fait une grande perte de calorique, le pronostic s'aggrave, et il faut à tout prix empêcher cette cause de mort, le malheureux blessé en ayant bien d'autres qui le menacent. Aussi devra-t-on le placer dans un milieu mauvais conducteur de la chaleur, la ouate par exemple.

Troubles trophiques. — Quelle que soit la théorie que l'on adopte celle des nerfs trophiques : (Waller, Samuel, Schiff); ou celle des nerfs vaso-moteurs : (Legros, Poincaré, Robin, Bernard), on ne peut contester en effet l'influence du système nerveux sur la nutrition des tissus vivants. La moelle en particulier y prend une part active. On sait aujourd'hui que les traumatismes du canal rachidien, déterminant des compressions, des déchirures de la moelle, sont la cause de troubles nutritifs, telles que bulles, éruptions pemphigoïdes (Charcot),

eschares, etc. On ne peut plus invoquer, en faveur de ces altérations trophiques, la compression, puisqu'on les a vus se produire dans des points inaccessibles à toute pression prolongée et dans un laps de temps très court. Tels sont les cas de R. Bright (*Report of medical cases*, London, 1831) et celui du professeur Richet (Thèse agrég., *Luxat. traum.*, 1851). Le deuxième jour de l'accident, on vit apparaître soit des bulles, soit des eschares à la fesse, aux malléoles externes, au gros orteil. Ce sont bien là des cas du *decubitus acutus* décrit par M. Samuel.

Les conditions pathologiques que doit remplir la moelle pour la production des troubles trophiques varient suivant les auteurs. Suffit-il qu'elle soit lésée en un de ses points pour que la nutrition soit compromise dans les régions privées de son influence? Ou bien un foyer d'irritation est-il nécessaire dans le centre médullaire? Cette dernière opinion a été soutenue par un élève du professeur Charcot, Couyba, dans un travail où il examine l'influence des lésions traumatiques de la moelle et des nerfs sur les troubles trophiques (thèse inaugurale, Paris, 1871). Pour cet auteur, « la condition pathogénique indispensable au développement des troubles nutritifs réside dans l'inflammation de la moelle. » Poincaré partage cette opinion. Pour Vulpian, l'abolition ou la diminution de l'action médullaire serait la principale cause des altérations trophiques. L'irritation de la moelle serait adjuvante.

Deux de nos malades (obs. II et III) n'ont présenté aucun accident cutané. Un seul, celui qui fait l'objet de l'observation I, a eu des eschares au sacrum. Elles ne sont apparues que le huitième jour. Ce fait semble donner raison aux partisans de l'influence irritative de la moelle. Les phénomènes observés pendant la vie indiquent bien qu'il y a eu inflammation (augmentation rapide de la température, de la fréquence du pouls, douleurs dans les membres supérieurs, en ceinture). L'examen macroscopique des lésions est une confirmation de plus : moelle ramollie, diffluente, adhérente au scalpel, avec piqueté hémorrhagique et infiltration d'un liquide louche. L'irritation de la moelle a pu exercer son retentissement sur la nutrition des téguments, grâce à la survie du malade.

La rapidité de la mort, survenant cinquante heures environ après l'accident, rend l'interprétation des deux autres faits très difficile. Nous regrettons vivement que nous n'ayons pu faire une étude minutieuse micrographique des pièces pathologiques. On sait que telle est la rapidité avec laquelle se développent les lésions irritatives consécutives aux blessures de la moelle que, suivant Charcot, on peut les constater vingt-quatre heures à peine après l'accident. Peut-être

aurions-nous trouvé là les traces d'un processus inflammatoire que la clinique ne nous permet pas d'affirmer, et dont les manifestations trophiques n'auraient pu se produire, à cause de la rapidité de la mort.

Pour quelques auteurs ces lésions de nutrition seraient d'autant plus fréquentes que le traumatisme siégerait plus haut. Cette opinion a été constatée par Poinsot, et nos faits semblent l'infirmer.

III. — *Conclusions.*

En résumé, les trois observations que nous avons rapportées sans un grand intérêt au point de vue du traumatisme rachidien nous ont permis de vérifier, par une analyse aussi rigoureuse que possible des faits pathologiques, les résultats auxquels sont arrivés les physiologistes sur le rôle de la moelle, en suivant la voie expérimentale. Ce sont ces résultats que nous voulons simplement énumérer en terminant.

1° *Troubles cérébraux.* — Disons d'abord que le traumatisme rachidien par sa violence peut suspendre un instant l'activité cérébrale : perte de connaissance (obs. I et III) ; perte de la parole (obs. II).

2° *Troubles médullaires.* — Sont de beaucoup les plus importants :

1° *Motilité.* — Il y a paralysie du mouvement dans la zone innervée par le tronçon de l'axe médullaire situé en dessous de la lésion. Quelques groupes musculaires peuvent conserver leur intégrité fonctionnelle (obs. II).

2° *Sensibilité.* — Elle est abolie dans tout le département paralysé. Cette abolition porte sur tous les modes de sensibilité, si la moelle a été intéressée dans toute son épaisseur. Une hyperesthésie très marquée et même des douleurs subjectives se sont montrées aux confins de la zone privée de son innervation et sur la zone indemne (obs : II et III, irritabilité morbide des parties avoisinant la blessure de l'axe médullaire, Vulpian).

3° *Action réflexe.* — Le pouvoir excito-moteur de la moelle n'a été exagéré que dans un seul cas (obs. I) ; tout en signalant son absence dans les observations II et III, nous devons rappeler la violence du shock et la rapidité avec laquelle la mort est survenue.

4° *Troubles oculo-pupillaires.* — Le rétrécissement de la pupille et son immobilité au changement d'éclairage ont été trouvés chez les malades des observations II et III, chez lesquels la blessure de la moelle existait à la fin de la région cervicale.

5° *Appareil génito-urinaire.* — Trois fois nous avons constaté la turgescence inconsciente du pénis. La miction volontaire a été supprimée. L'urine, normale quant à sa quantité, n'a été altérée eu égard à sa qualité que chez le malade de l'observation I, le quatrième jour après l'accident.

6° *Appareil digestif.* — La paralysie intestinale s'est manifestée par le développement du tympanisme et l'absence de fèces. Dans les observations I et II, nous avons noté la production de selles involontaires. Chez le premier malade, elles sont survenues tout à fait au début. Chez le deuxième, elles ont précédé la mort de quelques heures.

7° *Respiration.* — Nous avons noté dans les trois cas une modification du type respiratoire. — Elle est devenue diaphragmatique et costo-supérieure par paralysie des muscles intercostaux (obs. II et III), des muscles abdominaux (obs. III).

8° *Circulation.* — Paralysie des vaso-moteurs, déterminant une diminution de la pression artérielle, qui elle-même a entraîné des modifications notables dans la forme du pouls. Les battements du cœur n'ont pas été augmentés de nombre.

9° *Chaleur.* — Nous n'avons pas eu de résultats précis à cause de l'influence trop manifeste des facteurs : shock et inflammation consécutive.

10° *Troubles trophiques.* — Ont été observés dans une seule observation (malade I). Les eschares siégeaient au sacrum, et l'époque de leur apparition semble bien indiquer qu'on les doit rattacher à l'inflammation de la moelle (Couyba, Charcot).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TEMPÉRATURE DE LA PAROI THORACIQUE CHEZ LES PHTISIQUES

Par F. BRÉBION

Externe des hôpitaux de Lyon.

On sait que M. le professeur Peter a signalé chez les phtisiques une augmentation constante de la température de la paroi thoracique. Dans le but de vérifier l'importance clinique de ces recherches, j'ai, sous l'inspiration de M. le professeur Lépine, fait dans son service des mensurations thermiques chez quelques phtisiques. Ce sont les résultats de ces recherches et les conclusions que je crois possible d'en tirer que je vais brièvement indiquer.

Mais, auparavant, je crois utile de faire connaître la manière dont j'ai pratiqué ces différentes mensurations.

L'instrument dont je me suis servi est un thermomètre à mercure construit par MM. Alvergnat d'après les indications de M. Lépine. Sa cuvette est constituée par l'enroulement en spirale, pouvant reposer sur un plan, d'un tube à parois minces, d'un calibre de 2 millimètres environ et rempli de mercure. Du centre de la spire s'élève la tige graduée. Cet instrument est d'une très grande sensibilité. Avant de l'appliquer, je le recouvre d'un disque d'étoffe percé à son centre, de façon à laisser passer la tige graduée. Puis, après avoir eu soin d'élever la colonne de mercure jusqu'à 36°, je l'applique sur la peau. Quelques instants suffisent à la colonne de mercure pour se mettre en équilibre. C'est d'abord sur des sujets sains que j'ai placé mon thermomètre, afin d'avoir une base physiologique; le tableau ci-dessous est le résultat de la moyenne d'un certain nombre de mensurations faites matin et soir sur des sujets dont les organes de la respiration étaient sains :

TABLEAU DES TEMPÉRATURES DE LA PEAU DE DIVERS POINTS CHEZ LES SUJETS SAINS

	Matin.	Soir.
Fosse sous-claviculaire (2e espace intercostal).	35,5	36,5
Fosse sus-claviculaire.....	35,1	36,3
Fosse sus-épineuse.....	35,1	36,3
Face interne du bras.....	34,8	35,7

De ces recherches, il ressort : 1° que, chez les sujets sains, il n'existe pas de différence de température entre les deux côtés de la paroi thoracique pour les fosses sous-claviculaire, sus-claviculaire et sus-épineuse; 2° que la température de ces différentes parties est plus élevée le matin que le soir.

M. Lépine ayant attiré mon attention sur la possibilité d'une augmentation de la température cutanée en arrière du thorax, sur le trajet de l'aorte, j'ai appliqué le thermomètre symétriquement de chaque côté à l'angle inférieur de l'omoplate, à trois centimètres environ au-dessous et en dedans; j'ai obtenu chez des sujets parfaitement sains :

	A droite.	A gauche.
Pour l'un, au matin.....	35,6	36,2
Chez un autre examiné le soir...	36,7	37,3
Chez un troisième.....	36,2	36,7

Ces résultats ne sont pas isolés; je puis ajouter que, sur tous les sujets *maigres* sur qui j'ai fait porter ma mensuration, j'ai toujours obtenu une augmentation de température à gauche en arrière de la poitrine, sur le trajet de l'artère-aorte. Ce fait a une certaine importance au point de vue physiologique, parce qu'il démontre péremptoirement la réalité du rayonnement thermique d'une source telle qu'un gros vaisseau; mais il a aussi un intérêt pratique, puisqu'il est de nature à vicier les conclusions d'un observateur non prévenu.

Le point exact où j'ai fait porter ma mensuration est la fosse sous-claviculaire, à 5 ou 6 centimètres environ en dehors de la fourchette sternale.

Les résultats obtenus ont été variables :

1° Chez quelques malades, j'ai pu constater une augmentation sensible de température de chaque côté de la poitrine.

2° Chez d'autres, l'augmentation portait seulement sur un des côtés, le côté opposé restant sain.

3° L'augmentation se faisait à droite et à gauche, mais avec prédominance de l'un des côtés.

De plus, j'ai pu constater que le résultat obtenu n'était pas toujours constant; c'est-à-dire qu'une augmentation thermique en

faveur d'un des côtés de la cage thoracique pouvait parfaitement, quelques heures après, se trouver du côté opposé.

Voici l'observation d'un jeune sujet qui présente tour à tour les différents résultats que j'ai signalés ci-dessus :

Obs. I. — Ant. P., âgé de 22 ans, cultivateur, habitant Reynost (Ain). Salle Sainte-Élisabeth, nº 29. Entre à l'hôpital le 16 janvier 1880, avec une toux sèche, peu fréquente, mais persistante depuis trois mois. Quelques jours après le début de cette toux, hémoptysies durant trois jours.

A la percussion, submatité sous la clavicule droite. L'auscultation en ce point fait entendre quelques craquements à l'inspiration. Rien à gauche en avant. En arrière de la poitrine, matité de tout le côté droit. Quelques craquements se font entendre à l'auscultation au sommet.

A gauche, matité du sommet et quelques râles très secs.

Le thermomètre appliqué sur la paroi thoracique de ce malade donne le matin :

	A droite.	A gauche.
Au 20 février	35,2	35,7
» 22 février	37,5	37,3
» 23 février	36,2	36,2
» 24 février	36,7	36
» 25 février	36,9	38,8
» 26 février	36,2	36,2
» 27 février	35,6	35,6
» 21 mars, en quittant l'hôpital.	36,4	36,2

En présence de ces résultats, plusieurs questions se présentent d'elles-mêmes à l'esprit.

La première est celle-ci : Pourquoi y a-t-il une augmentation de température de la paroi thoracique chez les phtisiques?

Pour M. Peter, cette augmentation thermique est due à l'existence de lésions tuberculeuses du poumon agissant comme foyers thermogènes. Je n'ai pas l'autorité suffisante pour critiquer cette manière de voir. Je me permettrai seulement de faire observer que jusqu'à présent on n'a jamais pu constater l'existence de véritables foyers thermogènes pathologiques, c'est-à-dire que jamais les prétendus *foyers* n'ont présenté une température supérieure à celle du sang artériel. Aussi ne sauraient-ils recevoir le nom de *foyers* thermogènes. Mais il semble incontestable, ainsi que nous l'a fait remarquer M. Lépine, qu'un poumon très congestionné laisse échapper par rayonnement une plus grande quantité de température qu'un poumon non congestionné, et par conséquent qu'il puisse échauffer la paroi thoracique correspondante.

Ainsi que M. Lépine, je ne pense pas d'ailleurs que cette explica-

tion soit suffisante; car elle ne peut rendre compte de l'élévation de température qui, chez un certain nombre de phthisiques, existe, à la *face interne* du bras, ainsi qu'on peut le voir dans les quelques observations qui suivent :

Obs. II. — M. B., âgée de 18 ans, entre le 20 janvier 1880, salle Sainte-Marie, service de la Clinique, n° 41.

Cette jeune fille tousse beaucoup depuis l'hiver dernier, mais surtout depuis six mois. A la percussion, matité aux deux sommets; mais, à gauche, cette matité s'étend en arrière jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Elle est moins étendue du côté droit. En avant du thorax, on note à gauche de la submatité, pendant que la sonorité semble exagérée à droite.

En arrière, dans les points correspondant à la matité, l'auscultation fait entendre un souffle caverneux et quelques craquements dans les deux sommets. En avant de la poitrine, les signes stéthoscopiques sont les mêmes qu'en arrière, quoique moins prononcés.

Dès la première exploration thermométrique, 21 janvier au matin, le thermomètre accuse une élévation notable de température pour les deux côtés, mais avec prédominance du côté gauche. Ce n'est qu'à partir du 26 qu'on remarque une égalité entre le bras gauche et la paroi gauche.

On obtient :	Pour la paroi thoracique droite.	39,6
	Pour le bras droit.....	39,6
Le 26 au soir :	Pour la paroi	39,8
	Pour le bras	39,8
Le 29 janvier au matin :	Pour la paroi	38,8
	Pour le bras.....	38,8
Le 29 soir :	Pour la paroi.....	39,2
	Pour le bras.....	39,2
Le 30 au soir :	Pour la paroi.....	38,7
	Pour le bras.....	38,7
Le 31 au matin :	Pour la paroi.....	38,9
	Pour le bras.....	38,9
Le 2 février au matin :	Pour la paroi.....	38,1
	Pour le bras.....	38,1
Le 3 février :	Pour la paroi.....	39,1
	Pour le bras.....	39,1

Du côté gauche, la température était moins élevée que du côté droit, mais, dans certains cas, l'égalité s'est pourtant rencontrée entre le bras et la paroi thoracique de ce côté.

C'est ainsi que du côté gauche le thermomètre accusait :

Le 27 janvier au matin :	Pour la paroi.....	38,5
	Pour le bras.....	38,5
Le 28 au matin :	Pour la paroi.....	38.6
	Pour le bras.....	38,6
» au soir :	Pour la paroi.....	39,5
	Pour le bras.....	39,5

Le 29 au matin :	Pour la paroi	38,6
	Pour le bras	38,6
» au soir :	Pour la paroi	39,2
	Pour le bras	39,2
Le 30 au matin :	Pour la paroi	39
	Pour le bras	39
Le 31 au matin :	Pour la paroi	38,9
	Pour le bras	38,9

Obs. III. — J. G., âgé de 40 ans, entre le 21 novembre 1879, salle Sainte-Élisabeth, nº 11, service de la Clinique de M. Lépine.

Cet homme tousse depuis 2 ans 1/2. Depuis lors, il a perdu ses forces. A la base gauche, matité, le malade ayant eu une pleurésie de ce côté; au sommet, submatité des deux côtés.

A l'auscultation, respiration soufflante, expiration prolongée, quelques craquements. De plus, retentissement de la voix et de la toux. C'est le 29 janvier que la mensuration thermométrique est pratiquée pour la première fois. Elle révèle une augmentation de chaleur au profit du côté gauche. Les points explorés sont, comme pour le cas précédent, le deuxième espace intercostal et la partie interne des bras. On trouve :

Le 29 janvier :	Pour la paroi thoracique gauche.	37,5
	Pour le bras	37,5
Le 29 janvier au soir :	Pour la paroi	37,6
	Pour le bras	37,6
Le 30 au matin :	Pour la paroi	37,8
	Pour le bras	37,8
Le 30 au soir :	Pour la paroi	38,4
	Pour le bras	38,4
Le 31 au matin :	Pour la paroi	37,7
	Pour le bras	37,7
Le 2 février au matin :	Pour la paroi	37,3
	Pour le bras	37,3
Le 2 février au soir :	Pour la paroi	37,7
	Pour le bras	37,7

Obs. IV. — F. B., âgé de 59 ans, entre le 1er février, salle Sainte-Élisabeth, nº 4. Ce malade est porteur, sur la face dorsale de la langue, de deux ulcérations tuberculeuses. Matité en avant et en arrière de la poitrine, aux deux sommets. L'auscultation révèle des craquements des deux côtés. La température locale est plus élevée du côté droit.

Malheureusement ce malade n'a pu être suivi longtemps, la mort étant survenue assez rapidement.

Les résultats sont :

Le 2 février au matin, du côté droit :	Pour la paroi	38,1
	Pour le bras	38,1
Le soir du même jour :	Pour la paroi	38,2
	Pour le bras	38,2
Le 2 février au soir, du côté gauche :	Pour la paroi	38,1
	Pour le bras	38,1

Obs. V. — L. S., âgé de 21 ans, né à Strasbourg, est reçu au service de la Clinique, nº 50, le 22 décembre 1879.

Ce jeune homme fut pris, il y a deux ans, d'hémoptysie rebelle et de toux persistante. Submatité en avant et en arrière de la poitrine au sommet droit. Sonorité normale au contraire du côté gauche. Craquements dans la fosse sus-épineuse droite. Expiration prolongée et diminution du bruit respiratoire au sommet gauche.

L'augmentation thermique chez ce malade porte du côté droit.

Voilà les résultats obtenus pour le côté droit :

30 janvier au soir :	Pour la paroi	37,5
	Pour le bras	37,5
31 janvier au matin :	Pour la paroi	36,6
	Pour le bras	36,6
2 février au matin :	Pour la paroi	36,8
	Pour le bras	36,8
2 février au soir :	Pour la paroi	37,5
	Pour le bras	37,5
3 février au matin :	Pour la paroi	36,7
	Pour le bras	36,7

En présence de ces résultats, n'est-on pas conduit à penser que la cause invoquée par M. Peter pour expliquer l'augmentation thermique n'est pas tout à fait suffisante? Assurément, il est logique d'admettre qu'une hyperémie pulmonaire puisse élever la paroi thoracique, car, si la masse du sang contenue dans le poumon est plus considérable, le rayonnement du calorique apporté par ce sang devra être aussi plus considérable. Mais on ne peut s'expliquer comment une hyperémie pulmonaire élèvera à la fois la température de la paroi thoracique et de la partie interne du bras. Et il semble absolument nécessaire, pour expliquer cette dernière élévation, d'admettre l'existence possible d'une hyperémie cutanée, vraisemblablement réflexe, occupant, dans certains cas, aussi bien la région brachiale interne que la région thoracique, hyperémie analogue à celle signalée autrefois par M. le professeur Lépine dans la pneumonie (*Mémoire de la Société de biologie*, 1867, page 133).

Il reste à se demander de quel côté doit se rencontrer l'augmentation thermique chez un phtisique dont les deux sommets sont atteints.

Plusieurs autopsies sont venues jeter la lumière sur ce point.

Ayant suivi pendant quelques jours, à l'aide du thermomètre, un certain nombre de phtisiques, et les auscultant aussitôt après l'examen, je fus tout d'abord frappé d'une chose : à savoir que les signes stéthoscopiques indiquaient la lésion la plus ancienne du côté opposé à l'élévation thermique. Je crus tout d'abord avoir commis quelque erreur. Mais de nouvelles recherches me conduisirent toujours au même résultat.

Une autopsie faite sur ces entrefaites me prouva qu'effectivement

c'était du côté où la lésion était la plus récente que l'élévation thermique atteignait le plus haut degré.

Cette autopsie était celle de la jeune fille dont j'ai donné plus haut l'observation (observation I, salle Sainte-Marie, service de la Clinique, n° 41).

Voici les résultats de cette autopsie:

Le poumon droit pesait.	750 gr.
Le gauche.....	950 gr.

Dans le poumon droit, on trouve quelques excavations disséminées dans tout le lobe supérieur. Au sommet de ce lobe, les cavernes sont entourées d'une zone fibreuse assez épaisse, et le tissu ambiant est semé de noyaux tuberculeux à différents degrés d'évolution.

Dans le lobe inférieur, on constate aussi des granulations.

A gauche, on trouve des adhérences anciennes au sommet. A la base, adhérences fibrineuses non résistantes.

Les deux lobes, de ce côté, sont criblés de cavernes et de cavernules, dont la plupart ont une membrane, tandis que d'autres communiquent entre elles. Toutes ces cavernes sont remplies de pus.

Comme on le voit, les lésions les plus anciennes étaient, à gauche, de ce côté des cavernes seulement. Du côté droit, au contraire, des tubercules en évolution se rencontrent encore en assez grande quantité, et c'est de ce côté droit que l'augmentation s'est maintenue d'une manière persistante.

Ces résultats sont encore confirmés par une seconde autopsie, celle du malade qui fait le sujet de l'observation IV citée ci-dessus. Ce malade, on se le rappelle, était porteur de deux ulcérations tuberculeuses à la face dorsale de la langue.

Autopsie. — Le poumon droit ne présente pas d'adhérences; on peut facilement l'enlever. A la coupe, pneumonie interstitielle étendue. Au sommet, des cavernes de très petite dimension. Elles sont au nombre de deux ou trois. Dans toute la hauteur de ce poumon, on trouve des granulations fibreuses.

Le poumon gauche est très adhérent et ne peut être enlevé qu'avec la plèvre pariétale. Il présente une coque dure, résistante, formée par l'union du parenchyme pulmonaire avec la plèvre. Sur cette coque, les côtes laissent leur empreinte. A la coupe, on trouve au sommet de larges excavations, des cavernes cicatrisées, assez profondes pour pouvoir contenir un œuf de pigeon, de même que, dans le poumon droit, des granulations fibreuses occupent presque toute la hauteur du poumon, à l'exception de la base, qui est saine.

En somme, la lésion chronique est à gauche.

Or, on se le rappelle, l'augmentation thermique, dans cette observation, était plus élevée à droite que du côté opposé.

A ces deux autopsies peut encore s'en ajouter une troisième dont l'observation n'a pas été donnée dans le cours de ce mémoire.

Obs. VI. — C'est celle d'un malade âgé de 45 ans, mort au lit n° 26 de la salle Sainte-Élisabeth. Ce malade était atteint de phtisie laryngée, en même temps que les signes de cavernes étaient manifestes dans les deux poumons.

Chez ce malade, l'augmentation thermique existait des deux côtés de la cage thoracique. Mais elle était plus élevée à droite qu'à gauche. On obtient :

	A droite.	A gauche.
Le 20 janvier.....	37,5	37,4
Le 22 »	37,8	37,5
Le 23 »	38	37,9
Le 24 »	38,5	38,5
Le 25 »	38	38
Le 26 »	37,8	37,5
Le 27 »	38,5	38
Le 1er février.....	38,4	38,1

A la coupe, le poumon droit présente au sommet un noyau induré de la grosseur d'une amande. Au centre de ce poumon est une cavité pleine de pus. Cette cavité a la grosseur d'une noisette. Un grand nombre de granulations miliaires encombrent le tissu pulmonaire sain.

Le poumon gauche présente au sommet des cicatrices fibreuses anciennes et des cavernes remplies de pus.

Ces trois autopsies, permettent, je crois, d'affirmer, sans crainte de faire erreur, que l'augmentation thermique chez les phtisiques dont les deux poumons sont atteints, est plus élevée du côté où les lésions sont les plus récentes. On peut croire, ainsi que le suppose M. Lépine, que cela tient à ce que la congestion pulmonaire est plus intense du côté où les lésions sont le moins avancées.

En résumé :

1° Une augmentation de chaleur existe souvent sur la paroi thoracique des phtisiques. Cette augmentation de chaleur, rencontrée aussi, concurremment, sur le bras du même côté, doit être attribuée *en partie*, au moins, à une action vaso-motrice de nature réflexe.

2° Cette augmentation de chaleur est plus considérable du côté où la lésion est de date plus récente, ce qui tient vraisemblablement à ce que la congestion du poumon y est plus intense.

3° La thermométrie locale peut servir au diagnostic de la congestion et, indirectement, de la phtisie pulmonaires.

ÉDUCATION PSYCHO-PHYSIOLOGIQUE D'UNE MAIN IDIOTE [1]

Par le Dr E. SEGUIN
De New-York.

Quelques idiots sont atteints dans leur intelligence jusqu'à en paraître aliénés; d'autres sont plus spécialement affectés dans leurs sens, y compris le sens tactile et musculaire, à un point qui peut simuler la paralysie et l'anesthésie, et même y conduire par *accoutumance* d'immobilité et de non-nutrition. Dans la seconde de ces deux formes physiologiquement si distinctes, le traitement doit procéder plus de « l'entraînement » des sens que d'une éducation purement intellectuelle qui ne mettrait pas en jeu les aptitudes sensorielles. Le cas suivant me paraît témoigner en faveur de la proposition que je viens de formuler.

Voici le portrait d'un jeune idiot à quatre époques différentes de sa vie : 1° à six mois; 2° à dix-huit, après des convulsions attribuées à une méningite aiguë; 3° à sept ans, quand les caractères externes de l'idiotie ont grandi avec lui, particulièrement ceux fournis par la main et la dépression de la base du front; 4° un peu plus tard, montrant l'amélioration apportée à ces symptômes et à l'intelligence par un traitement dirigé principalement sur les sens et concentré à la main.

Bien que ces figures soient l'exacte reproduction des photographies, elles ne peuvent représenter certains traits que je ne saurais omettre, comme l'attitude générale, la faiblesse, la titubation et les déviations de la marche, les habitudes de malpropreté occasionnelles le jour, fréquentes la nuit, et enfin l'impossibilité d'apprendre par les moyens ordinaires d'éducation.

1. Nous conservons le titre, ainsi que diverses expressions qui étonnent un peu au premier abord et qu'emploie l'auteur dans le courant de son mémoire, désirant n'enlever à ce remarquable travail aucune parcelle de son originalité. (*La Rédaction.*)

L'appétit de cet enfant est au-dessus de la moyenne : il est vorace, est sujet à des afflux de sang à la tête, causant la rougeur des

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

oreilles et des accès de violence, durant lesquels il émet des mots incohérents, grossiers, presse sa main contre ses dents ou la mord, et, par une sorte de mouvement insanoïde, frappe son frère avec

cette main sur laquelle il ne peut exercer de contrôle, l'embrassant à l'instant même avec les marques de la plus franche affection. L'analogie de cet acte se trouve dans la belle étude psycho-physiologique de Gérard de Nerval, *La main enchantée*.

La main de R... est petite et comme fondant sous la plus légère pression : ongles secs et cassants, doigts courts et mal finis ; pas de pouvoir, ni d'adresse manuelle, seulement un automatisme ayant son centre et levier au poignet : montrant bien que dans l'idiotie on rencontre des incapacités nerveuses ou musculaires, aussi bien que celles plus connues de l'intellect ; incapacités régionales ou spécifiques d'un ordre d'appareils dans une région.

D'abord il était impossible de faire exécuter à la main de R... un mouvement commandé ; il ne pouvait la mettre dans aucune attitude donnée, non plus que ses doigts isolés ou réunis par deux ou trois. La rotation de son poignet, si agile dans les verbérations automatiques, était impossible si le malade voulait agir intentionnellement ; il pouvait obéir aux grands mouvements d'élévation et d'abduction, mais pas toujours, et jamais avec précision.

C'est pourquoi la maîtresse de R... dut commencer le *training* de cette main à l'épaule, par des mouvements qui, partant des élévateurs des bras, *entraînèrent* successivement dans leur action les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main. Ce fut ainsi que par une série d'opérations le pouvoir de diriger les mouvements descendit graduellement de l'épaule aux leviers périphériques de la main. L'enfant devint capable de mouvoir sa main et ses doigts, d'imitation d'abord, de sa propre intention, *proprio motu*, bientôt après. La raison n'intervint point dans ces procédés de *training* physiologique pur.

Les relations de la main avec le monde extérieur sont trop nombreuses pour que l'on puisse les énumérer. On peut à la vérité les arranger en groupes, abstraction faite de leurs buts et infiniment moins nombreuses qu'eux : c'est, par exemple, tenir passivement ou porter intentionnellement, soulever, lever, saisir, soutenir, lâcher, jeter, attraper, tracer, figurer, comprimer, courber, briser, marteler, percer, perforer, modeler, réunir, assembler, grouper, combiner, unir, attacher, lier, séparer, diviser, déchirer, déchiqueter, denteler, peler, trouer, couper avec ciseaux, couteau, scie, en mille manières, selon la résistance des différents corps. Or, sans compter les détails du manuel, toutes ces opérations, les organes et l'intelligence de R... en étaient absolument incapables.

Lui enseigner ces opérations — presque toutes accomplies par les enfants ordinaires en un *tour de main*, et puis reléguées parmi

les actes dont on confie l'exécution à l'automatisme — était hors de question pour la main engourdie de notre sujet. C'est alors que la méthode d'entraînement physiologique trouve sa place.

La valeur intellectuelle de ces exercices (brachial, manuel et digitaux) dépendra entièrement de leur précision, rapidité, unité ou complexité, de leur imprévu, surtout, selon le cas, le point où est arrivé le sujet, son entrain du moment, etc.

Le problème est celui-ci : Comment faire pour que l'enfant perçoive nos mouvements, en reçoive l'impression imagée, transmette cette image avec l'ordre de la reproduire aux extrémités (de ses doigts) de la manière la plus exacte, et qu'il continue ainsi une triple série d'actes, de registration, de volition et d'exécution, même quand il y oppose la résistance active ou passive de l'idiotie? Car c'est bien ainsi que l'esprit se dégage de la matière, par l'opération d'un autre esprit d'abord. Cette substitution s'opère par une des opérations de l'entraînement psycho-physiologique que l'on peut décrire comme il suit : Nous l'avons dit d'abord, les mouvements commandés à R... étaient ceux qui commencent le plus près de l'épine dorsale, la maîtresse étendant graduellement les opérations de la volonté (de sa volonté communiquée à l'enfant par imitation ou commandement) aux groupes de muscles qui se rapprochent le plus des extrémités. Par ce procédé, non seulement le membre en *training* devient capable d'un petit nombre de mouvements volontaires de totalité, qui sont plus tard convertis en petits mouvements des extrémités dirigés par la volonté; mais, lorsque plus tard la raison est exercée à commander à des appareils précédemment en proie à l'automatisme, elle étend, avec son domaine, celui du vouloir qui s'habitue à circuler, comme chez lui, des grands centres de mouvements aux groupes les plus délicats de tissus périphériques sensitifs ou contractiles, et à réagir, de là, centripétalement.

Pour donner une idée de la différence de capacité de la main selon que l'impulsion vient de plus ou moins près de l'axe moteur, je ferai remarquer la liberté d'action de la main de R... quand il enfonce un clou dans une planche avec un marteau, un mouvement de l'épaule qui ne se propage pas plus bas que le poignet et la faiblesse d'action de cette même main quand, voulant percer un papier avec une épingle, elle la laisse glisser le plus souvent au lieu de la faire entrer, non par manque de force, mais parce que l'acte de volonté exigé pour cela faire commence à peine au poignet et demande un lieu compliqué des dernières phalanges, sans le secours des grands extenseurs pronateurs, etc.

En second lieu, quand ces « conductions » réciproques du cerveau

à la périphérie, et surtout de celle-ci aux centres intellectuels, sympathiques et moteurs, avaient lieu, les incitations des nerfs sensitifs non seulement à entrer en action eux-mêmes, mais à réfléchir leur activité dans tout l'organisme, étaient incessantes. Notons-le ici, la main en particulier était bien des fois chaque jour « entraînée », avec ou sans le secours des autres sens, à agir et à sentir, et à étendre constamment, avec le champ de ses propres opérations, le domaine de l'esprit et par ainsi la masse de réserves mnémotechniques.

J'ai à peine la place pour faire remarquer que l'intervention d'un autre sens, soit la vision, dans le « training » d'un sens, soit le musculaire ou le tactile de la main, peut être très favorable ou très nuisible à son progrès, selon qu'il offre un aide ou un substitut à la fonction qu'il s'agit de développer. C'est ainsi que le toucher accroît énormément les connaissances de l'aveugle quand il est substitué à la vue, et que, dans les mêmes relations, il fera beaucoup de mal à l'idiot en favorisant sa paresse à se servir du regard. Au contraire, avec une maîtresse habile, qui sait comment éviter à l'idiot ces substitutions, la coopération d'un sens dans le « training » d'un autre est précieuse. Par cette substitution bien ménagée, l'enfant passera insensiblement des exercices de sensations tactiles aux visuelles, et de la perception par l'œil à l'exécution par la main; le circuit opératoire de l'activité sera établi. Mais un volume ne serait pas de trop pour détailler ce procédé psycho-physiologique; je renvoie aux classiques.

En résumé, l'art consiste à amener rapidement la volonté aux extrémités (potentiellement) sentantes et agissantes; et l'inverse.

Mais à côté de la règle viennent les exceptions qui s'adaptent aux idiosyncrasies. Ainsi les anomalies de la main de R..., à savoir : doigts tronqués mal supportés par des ongles courts et mous, les téguments flasques, et les articulations comme désarticulées, commandent à la maîtresse d'inventer constamment et d'employer persévéramment les moyens d'allonger et fortifier les doigts, d'amener du sang à la surface, etc.

Tout autre était la méthode employée pour la main de Eth..., fille de six ans : c'était une main rigide, incertaine, quelque peu choréique. La maîtresse de E., miss M. Coe, fait précéder et suivre des exercices de précision fort courts par des repos et des attitudes calmantes plus ou moins longues; et, par ce qu'elle a déjà obtenu, je ne doute pas qu'à mon retour à New-York elle pourra me présenter cette main prête pour des opérations précises et même délicates.

Mais, dira-t-on, qu'a-t-on fait tout ce temps pour la culture mentale du sujet de cette observation? A-t-il appris à lire, à écrire,

et la suite?... Non. Sa main a appris à l'aider lui-même, à l'amuser aussi, à ne pas se précipiter dans la bouche pour y être mordue, à ne pas frapper ses amis, bien qu'elle reste encore en proie à des agitations automatiques. Son tact a été cultivé au point qu'il est devenu capable d'apprécier les variations ordinaires de la température de l'air, de l'eau, de la nourriture, etc., et de pouvoir reconnaître, en les nommant (sans le secours de la vue), une cinquantaine de choses, par leur forme et presque autant par leur tissu.

Son œil a été exercé en compagnie utile de la main (subsidiairement) pour l'aider à apprécier les formes typiques en substance d'abord, puis coloriées, dessinées au trait simple, et bientôt à peine indiquées; après cela, pour découper ces formes en papier, etc. Pour ce qui concerne les dimensions, R... peut reconnaître des objets plus ou moins longs ou larges et les ranger selon ces proportions.

Ce « training » de l'œil — juste le contraire des précédents exercices — fut l'occasion d'une petite scène dont l'absurdité n'est peut-être pas sans analogue dans d'autres parties du monde. R... progressait dans l'art expérimental de mesurer toutes choses à la maison ou à la promenade, avec le *mètre* que je lui avais donné et qu'il gardait dans sa poche, quand son père — qui avait fait sa fortune avec la *yarde* — dit qu'il voulait que son fils se servît de la même mesure, et la maîtresse dut faire disparaître la nouvelle.

Mais R... connaît-il au moins ses lettres? Non; mais, ayant montré tout d'abord son goût naturel pour les fleurs, il a passé presque tous les jours chez la fleuriste. Là il a appris à sentir, reconnaître et nommer à peu près trente fleurs sans faute, et un plus grand nombre avec moins de certitude : toutes odorantes, notons-le.

Mais ce que R... gagna surtout à ce contact habituel avec des fleurs et ce que l'usage quotidien de l'alphabet ne lui eût certes pas donné, c'est la connaissance et l'amour des fleurs, le désir de les planter et de les soigner, son exactitude à rafraîchir avec de l'eau nouvelle le petit bouquet qui orne sa cheminée et qui n'est pas renouvelé chaque matin dans cette intention, et la spontanéité avec laquelle il quitte ses occupations pour aller respirer ce bouquet, qu'il remet en place avec un soin tendre.

Bien plus, cette phase de son éducation sensorielle paraît avoir eu une influence décisive sur sa constitution; en substituant des émotions douces aux violences soudaines, elle diminua les congestions cérébrales et les actes d'automatisme. Ce changement est bien exprimé dans son quatrième portrait.

Mais quand R... apprendra-t-il à lire? Quand ses sens auront dirigé vers son esprit un plus grand nombre d'impressions objec-

tives correctes. Sa provision d'idées est presque nulle ; de noms, de qualités et d'actions, très limitée aussi. Il n'y a pas la moindre nécessité de le remplir d'idées tant qu'il conçoit si peu des réalités. Dans mon opinion, R... agit sous ce rapport comme le paysan qui sait si peu, qu'il n'a pas besoin de l'alphabet pour enregistrer ses connaissances, ni de chiffres pour supputer ses petits gains. Voilà pourquoi nous le laisserons encore quelque temps *analphabétique* ; mais, quand il sera mis en possession de l'art de lire, il ne sera pas exposé par un maître imbécile à lire ce qu'il ne saurait comprendre; car, pendant un temps suffisant, on ne lui présentera à lire que ce qu'il aura écrit, et on lui fera écrire seulement ce que son esprit dictera à sa main.

Voilà seulement quelques points détachés du plan d'éducation physiologique en cours d'exécution pour R... ; on peut voir que presque tout le « training » a été concentré sur son organe le plus imparfait, la main. L'hiver prochain, ses yeux, dont les fonctions échappent encore le plus souvent au contrôle de la volonté, deviendront l'objectif principal de son traitement ; par conséquent nous nous arrêtons ici, sans toutefois omettre de résumer les résultats obtenus : rapide harmonisation du crâne ; et remplissage remarquable de la dépression en demi-cercle sourcilière, influence moralisante et *intellectualisante* du « training » d'un sens spécial, l'*odorat*, que l'on enseigne à considérer comme un agent de matérialisme ; tandis que, dans l'éducation de R..., comme dans maints autres cas, son « training » a développé en lui l'idéalisme.

Enfin nous sommes si habitués à localiser l'idiotie dans le cerveau, que l'idée d'une *main idiote*, énoncée pour la première fois, se lit comme une faute d'impression ou de grammaire. Mais on se réconcilie avec cette idée, du moment que l'on étudie expérimentalement la dépendance mutuelle des centres et de la périphérie et que l'on rencontre plus de facilités physiologiques pour agir de la périphérie au centre intellectuel que de ce centre à la périphérie, au moins à toutes les périodes qui précèdent la maturité et chez l'immense majorité des êtres éducables.

L'initiative d'un certain ordre de capacités réside dans les nerfs périphériques de la sensibilité, du tact et de la préhension. C'est pourquoi, au lieu d'attribuer tous les *initiums* au cerveau ou de les localiser (en les répartissant) dans le triumvirat cerveau, moelle, et sympathique, nous devons reconnaître le pouvoir des millions d'organismes nerveux périphériques de donner, aussi bien de recevoir, l'impulsion initiale.

Si l'idiot dont j'ai présenté le cas a été remarquablement amélioré

par son excellente maîtresse en un peu plus d'une année, et si des centaines d'idiots sont élevés de plusieurs grades au-dessus de leur infirmité primitive dans les institutions *ad hoc* (par des femmes dont le nom n'est presque jamais prononcé avec le respect qui leur est dû), et par le « *training* » périphérique et sensoriel, la souveraineté du cerveau entre en déchéance, et la doctrine de décentralisation physiologique contient en germe de nouvelles doctrines et une nouvelle méthode d'éducation.

« Paris, 20 octobre 1879.

« Depuis que cette note a été lue à Cork, j'ai reçu la confirmation suivante des doctrines qui y sont avancées :

« New-York, 23 septembre 1879.

« A mon retour de mes vacances d'un mois, R... m'a reçue avec affection et paraît désireux de reprendre son travail avec moi. Jusqu'à présent, je ne vois pas qu'il ait rien oublié de ce que je lui avais enseigné ; mais ses mains !... Elles montrent qu'elles n'ont rien fait en mon absence. Combien je suis peinée de les trouver si molles et sans vie (lifeless) ! »

E. Mary Mead.

Ainsi, — notons-le, — ce qui avait été gagné pour l'esprit par le « *training* » des sens, principalement de la main, reste acquis à l'esprit ; mais, le « training » de la main ayant été discontinué, la main retomba dans son « manque de vie ».

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

QUATRE OBSERVATIONS RECUEILLIES

Par F. SOREL

Médecin-major de 2e classe.

Obs. I. — *Méningo-encéphalite tuberculeuse; foyer de ramollissement au sommet de la circonvolution frontale ascendante gauche, empiétant sur la portion correspondante du lobule paracentral et un peu sur le pied de la première frontale; foyer de petites apoplexies miliaires intéressant un point de la deuxième frontale du même côté. Hémiplégie des membres supérieur et inférieur droits précédée de convulsions cloniques du membre supérieur avec rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux à droite.*

Ali ben Embareck, nègre marocain âgé d'environ 30 ans, journalier, entre une première fois à l'hôpital militaire de Bône, le 2 octobre 1879, atteint d'une dysenterie saisonnière remontant à six jours environ et fébrile au début. Il était convalescent quand, le 27 octobre au soir, il se couche en proie à une fièvre assez vive; en même temps, il tousse et expectore de la sérosité filante, spumeuse à la surface. La percussion est négative, et l'auscultation fait percevoir une rudesse généralisée de la respiration avec quelques râles muqueux faibles et disséminés.

Prescription : ventouses sèches et administration de sulfate de quinine.

Les symptômes locaux s'atténuent, ainsi que l'état fébrile, disparu le 31 octobre au matin. Le 1er novembre, le malade mange deux portions d'aliments et réclame une augmentation le lendemain. Il demande à sortir le 6 novembre, se trouvant en état de chercher du travail; les membres inférieurs sont très amaigris.

Quelques jours plus tard, il est pris dans la rue de convulsions épileptiformes, mais revient rapidement à lui.

19 *novembre.* — Vers cinq heures du soir, il est trouvé sans connaissance, en proie à de nouvelles convulsions, par la police, qui l'amène à l'hôpital.

Notre distingué collègue M. A. Guillemin se trouvait là; il constate chez Ali des convulsions cloniques du membre supérieur droit avec rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux du même côté droit. La tête et les yeux sont animés de secousses convulsives. Les membres inférieurs paraissent intacts; le patient est plongé dans le stertor.

Prescription : application de sangsues derrière l'apophyse mastoïde gauche.

20 novembre au matin. — Ali est en décubitus dorsal, la main gauche placée derrière l'occiput. Il a repris une connaissance imparfaite, éprouve une grande difficulté à parler et semble répéter les mêmes mots; nous parvenons à lui faire articuler son nom.

Quand on retire la main de derrière l'occiput, elle y est replacée presque aussitôt. Interrogé sur le lieu de sa souffrance, il indique de cette main la région pariétale gauche, qu'il touche du bout des doigts. Il n'existe aucun trouble sensitif ou moteur du côté de la face; les pupilles sont égales, un peu rétrécies; la langue est tirée droite et sans aucune hésitation.

Le membre supérieur droit est allongé, inerte, sans contracture ; si l'on fléchit l'avant-bras sur le bras, cette flexion paraît douloureuse, et dans cette position le pouce fait encore des mouvements d'opposition aux autres doigts; soulevé, puis abandonné, tantôt le membre retombe comme une masse, tantôt au contraire la chute est progressive et ralentie par la tonicité musculaire. La sensibilité est très amoindrie, mais non abolie.

Le membre inférieur droit présente une parésie de la sensibilité et du mouvement confinant à la paralysie; point de contracture.

Le pouls bat 120 fois à la minute; il est irrégulier et sujet à des temps d'arrêt fréquents. La température prise dans l'aisselle du côté sain est de 38°,3, et de six dixièmes de degré en moins, 37°,7, dans l'aisselle du côté paralysé.

La respiration est fréquente et interrompue de temps à autre par une toux sèche et brève. A l'auscultation, rudesse du murmure vésiculaire et quelques râles disséminés.

Urination involontaire, incontinence, puis dans la suite rétention des matières fécales.

Traitement : Nouvelle application de sangsues et bromure de potassium.

21 novembre. — Aucune amélioration ; la paralysie est plus prononcée; mais pas de contractures, même passagères. Ni coma ni délire ; céphalalgie pariétale gauche. Indifférence absolue une fois isolé; mais, quand on est près de son lit, il suit les actions des yeux et manifeste son goût ou sa répugnance; c'est ainsi qu'il refuse de boire dans le verre qui a servi à lui administrer le médicament et accepte la tisane à même du pot. La parole est intelligible.

22 novembre. — Paralysie complète, résolution musculaire, céphalalgie vive. Toux plus fréquente, expectoration rare, difficile ; râles fins dis-

séminés; l'intelligence persiste à un certain degré, et une demi-heure avant la mort, arrivée à trois heure de l'après-midi, il se prêtait au placement du thermomètre dans l'aisselle.

Relevé des températures

	Matin.	Soir.
Novembre 19.....	»	37,5
» 20.....	38,3	37,9
» 21.....	38,4	39,3
» 22.....	39,3	36,9

Autopsie le 23 novembre. — Amaigrissement sensible des membres, les muscles ayant conservé leur volume.

Poitrine. — Etat congestif des deux poumons, remplis de granulations grises disséminées dans toute leur étendue. Epaississement et teinte rosée de la plèvre gauche en arrière, qui contient vingt à trente grammes de sérosité limpide.

Rien à noter du côté du cœur.

Abdomen. — Tubercules à la face convexe du foie; un peu de liquide intra-péritonéal; mais à l'œil nu aucune apparence de tubercules, soit sur le mésentère et l'épiploon, soit dans l'intestin; rate de consistance normale, un peu augmentée de volume.

Cavité crânienne. — La dure-mère est intacte, sauf en un point, que nous préciserons tout à l'heure, où elle adhère aux autres méninges. Injection passive de la pie-mère à droite, où elle se laisse facilement détacher; à gauche, l'état congestif est plus accusé, et la pie-mère, épaissie en deux points de l'étendue d'une petite pièce de monnaie, adhère à la substance cérébrale. Ces deux points sont situés, l'un au sommet de la circonvolution frontale ascendante, l'autre, qui est marqué en outre par une petite suffusion sanguine, au milieu de la deuxième circonvolution frontale.

La scissure de Rolando est très oblique en arrière, de sorte que le lobe frontal est très long.

Au quart supérieur de la circonvolution frontale ascendante, la pie-mère épaissie, contenant des tubercules miliaires gris, est adhérente à la substance cérébrale; en même temps, elle avait contracté d'autres adhérences moins intimes avec l'arachnoïde et la dure-mère et en dedans avec la faux cérébrale. Au-dessous, la substance cérébrale est ramollie et jaunâtre. Ce foyer occupe le quart supérieur de la circonvolution ascendante, le pied de la première frontale au delà d'une petite incisure qui limite la frontale ascendante, et à la face interne, la portion correspondante du lobule paracentral. La substance blanche est intéressée dans une petite épaisseur.

Au niveau de la deuxième circonvolution frontale se trouve un deuxième foyer. La pie-mère épaissie et colorée par une petite suffusion sanguine recouvre une incisure dans laquelle pénètre un vaisseau où sont appendus des granulations tuberculeuses et des petits points rouges d'hé-

morrhagies miliaires; une petite zone de la substance cérébrale colorée en jaune hortensia entoure le vaisseau et comprend une portion de la substance blanche sous-jacente.

L'examen à l'œil nu ne fait constater de tubercules nulle autre part.

En dépit de la séduisante hypothèse de l'antagonisme morbide imaginée par Boudin, la tuberculose est extrêmement fréquente en Algérie, où elle revêt toutes les formes cliniques possibles et frappe avec une égale sévérité les indigènes et les Européens.

Le cas présent est remarquable par la rapide généralisation des accidents et, au point de vue où nous nous sommes placés, par la localisation très limitée des lésions cérébrales.

Le foyer, situé au quart supérieur de la circonvolution frontale ascendante, entraînait l'hémiplégie des membres supérieur et inférieur du côté opposé; c'est la confirmation des données devenues classiques depuis les travaux du professeur Charcot et de ses élèves.

J'ai évité de parler d'aphasie; c'est qu'il est impossible de se rendre compte des troubles d'un langage dont on ne connaît que quelques mots soi-même. Tout ce que je puis dire, c'est qu'il y avait difficulté de la parole; cette incertitude tenait-elle aux troubles généraux de l'idéation, ou bien la lésion de la deuxième frontale avait-elle une action de voisinage sur le pli sourcilier de la circonvolution de Broca, auquel elle confinait?

Ferrier place le centre rotateur de la tête et du cou près du pied de la première frontale; ce centre a-t-il réagi par effet de contiguïté? La lésion de la deuxième frontale a-t-elle eu quelque influence sur la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux? Ce sont là autant d'inconnues que peuvent seules résoudre de multiples observations.

Observons cependant que le pli courbe et le mésocéphale étaient intacts et que les phénomènes de rotation et de déviation conjuguée apparus dans la période convulsive ont correspondu à des symptômes d'irritation, pour disparaître avec la paralysie et la destruction du tissu cérébral; notons aussi que la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux se firent à droite, le malade regardait les membres frappés de convulsions, fait parfaitement d'accord avec la règle récemment formulée par M. Landouzy et par M. Grasset [1].

Obs. II. — *Ramollissement cérébral. Athérome artériel, oblitération par thrombose des branches corticales des artères sylvienne et cérébrale postérieure droites; ramollissement étendu comprenant les lobes occipital et temporo-sphénoïdal, la plus grande partie du lobe pariétal et la troisième circonvolution frontale; intégrité du corps opto-strié. — Hémiplégie gauche; coma; mort.*

Ell... Joseph, Maltais, âgé, dit-on, de quatre-vingt-dix ans, mais pa-

1. Landouzy, *Progrès médical*, 1879. Grasset, *Montpellier médical*, 1879, et *Des localisations dans les maladies cérébrales*, 3e édition, 1880.

raissant n'avoir pas dépassé soixante-quinze ans, est apporté à l'hopital militaire de Bône, le 5 décembre 1879, dans la soirée.

C'est un vieillard robuste, bien musclé, d'un embonpoint notable et dont les cheveux et la barbe grisonnants sont bien conservés. D'après quelques renseignements obtenus plus tard, à la suite de copieuses libations auxquelles du reste il était sujet, il aurait été trouvé couché sur le sol, reposant sur le côté gauche; quand on le releva, on s'aperçut que le côté était paralysé; ce qui fut regardé comme un rhumatisme dû à l'humidité. Cinq à six jours plus tard, son état empirant, on l'amenait à l'hôpital.

Examen le 6 au matin. — Décubitus dorsal; la main droite est placée derrière l'occiput; respiration stertoreuse; à chaque expiration, la commissure labiale gauche est soulevée. *Il fume la pipe.*

Interpellé vivement, il répond par des grognements inintelligibles, cependant tire la langue, qui, très saburrale, a sa pointe déviée à gauche; interrogé où il souffre, il retire la main droite de derrière l'occiput et désigne la région frontale.

Aussitôt abandonné à lui-même, le malade retombe dans un demi-coma, interrompu de temps à autre par des bâillements profonds, d'autres fois par la toux et dans la journée par du hoquet.

La pupille gauche est contractée, mais les paupières exécutent leur clignement; paralysie faciale à gauche. Etat parétique très prononcé des membres gauches, plus accusé au supérieur. La sensibilité est obtuse; les réflexes, un peu lents à se produire, sont très bien conservés au membre inférieur.

Soulevé, le membre supérieur retombe d'une seule masse; en aucun point il n'y a de contractures.

Urination involontaire; rétention des matières fécales.

Le thermomètre marque 36°,3 dans l'aisselle du côté sain et 37° dans celle du côté paralysé.

Dans la journée, le coma augmente, et à la contre-visite la résolution musculaire est complète, l'insensibilité générale et presque absolue. La pupille droite est dilatée, la gauche contractée, et ni l'un ni l'autre ne réagissent à la lumière. Le clignement existe aux deux paupières; mais, soulevée, la paupière gauche supérieure retombe plus lentement.

La peau est chaude, la face très injectée; les carotides battent fortement; la température est de 39°,3.

Interpellé il fait encore entendre un grognement, et le coma est traversé de temps en temps par de profonds bâillements, du hoquet, et par une toux qui cause un soulèvement saccadé du thorax.

Traitement. — Sangsues, puis saignée de 700 grammes.

Mort le 7 décembre, à cinq heures du matin.

Autopsie. — Musculature puissante; embonpoint notable; la rigidité cadavérique a été précoce et est plus prononcée du côté paralysé.

Rien à noter du côté des organes thoraciques ou abdominaux, si ce n'est une tache laiteuse à la face antérieure du cœur, et un dépôt abondant de graisse dans les mésentères.

Les artères présentent quelques plaques d'athérome, mais sans dépôts calcaires.

Cavité crânienne. — Légère adhérence de la dure-mère en un point du pariétal droit; adhérences aux méninges sous-jacentes le long de la scissure inter-hémisphérique, au niveau des corpuscules de Pacchini développés.

La pie-mère est injectée; les artères sont très athéromateuses, parsemées de plaques blanches de consistance cartilagineuse, sans traces de calcification en aucun point.

En faisant l'extraction du cerveau, le lobe occipital droit, diffluent, se déchire.

L'hémisphère gauche est sain, bien que les artères soient aussi athéromateuses qu'à droite.

A droite, les circonvolutions tassées ont leur forme habituelle; il n'y a nulle part affaissement de l'écorce; celle-ci est cependant ramollie dans toute l'étendue vascularisée par l'artère sylvienne et l'artère cérébrale postérieure, c'est-à-dire que l'altération comprend les lobes occipital, temporo-sphénoïdal , la face externe du lobe pariétal et la troisième circonvolution frontale; celle-ci possède une consistance se rapprochant davantage de la normale.

Le ramollissement est plus prononcé dans les parties blanches sous-jacentes, l'écorce grise étant un peu maintenue par les méninges. La capsule externe est diffluente, ainsi que les parties blanches recouvertes par l'insula; nous n'avons pu reconnaître l'avant-mur.

Les deux premières circonvolutions frontales et la paroi interne de la scissure inter-hémisphérique, vascularisées par la cérébrale antérieure jusqu'au coin, ne sont pas altérées.

Le corps opto-strié et la capsule interne sont normaux.

Des coupes un peu précipitées au début ont empêché la recherche exacte du siège précis des lésions de la cérébrale postérieure. Quant à l'artère sylvienne, elle était oblitérée au delà de la naissance des artères centrales par deux trombus ayant pour point d'origine une plaque blanche d'athérome, l'un situé sur la paroi postérieure de l'artère pariétale ascendante, l'autre un peu plus haut, en avant de la bifurcation des artères destinées au lobe pariétal et à la première circonvolution temporale.

L'artère nourricière de la troisième frontale émergeait de la frontale ascendante et n'a dû être entièrement oblitérée que peu avant la mort, ce qui expliquerait la consistance plus ferme qu'elle présentait.

Les parties blanches amincies avaient l'aspect d'un lait de chaux; il n'existait aucun infarctus hémorrhagique. Le tronc basilaire et les vaisseaux qui en émergeaient étant gorgés de sang..

Nous noterons dans cette observation l'état athéromateux très étendu des artères du cerveau, tandis que les artères périphériques étaient si peu malades qu'elles paraissaient saines quand on les comprimait pendant la vie. Nulle part, du reste, il n'y avatt apparence, à l'œil nu et au

toucher, de calcification. « L'oblitération du tronc de la sylvienne elle-même, dit le professeur Charcot [1], pourrait avoir pour effet d'amener la nécrose de toute l'écorce grise et de l'écorce blanche sous-jacente. Les parties centrales seraient totalement épargnées si l'oblitération siégeait au-dessus de l'origine des artères du corps strié. »

Cette hypothèse du savant professeur, nous la trouvons reproduite dans le cas présent et, mieux encore, amplifiée, la cérébrale postérieure ayant été aussi le siège d'une oblitération.

D'après l'état du cerveau, les branches corticales de l'artère cérébrale postérieure ont dû être les premières oblitérées. Au contraire, le caillot antérieur de la sylvienne ayant pour origine une plaque d'athérome située sur la paroi postérieure du tronc d'émergence commun à la pariétale et à la frontale ascendante, l'altération s'est faite progressivement de la pariétale à la troisième frontale, qui n'a dû être imperméable que dans les derniers moments de la vie, ce qui explique l'altération moindre de la circonvolution frontale ascendante et surtout de la circonvolution de Broca.

Ici encore, et par les mêmes raisons de différence des langages et de l'état semi-comateux, j'ai évité de prononcer le nom d'aphasie qui serait survenue tardivement, au moment où l'état de l'intelligence ne permettait plus d'analyser les symptômes d'ordre psychique.

En l'absence de renseignements, l'élévation de température en plus de quelques dixièmes de degré du côté paralysé pouvait faire croire à une hémorrhagie cérébrale, et j'avoue être tombé dans cette erreur; je ne sais si elle eût pu être évitée, d'autant plus que la fièvre du soir paraissait être le résultat d'une encéphalite de voisinage. La face vultueuse, l'état de la circulation, l'absence d'athérome sensible me faisaient persister dans cette erreur diagnostique. Il est probable que l'envahissement de la nécrose cérébrale a été progressive, que les symptômes se sont échelonnés, et que l'observation du malade au début eût rendu le diagnostic plus facile.

Obs. III. — *Fracture très ancienne et consolidée du crâne; léger enfoncement au niveau de la fosse temporale droite. Dépressions corticales en quelques points de la face convexe à droite; atrophie de la corne sphénoïdale gauche. — Attaques épileptiformes. Coma. Mort.*

Le 6 janvier 1880, dans la soirée, on apporte à l'hôpital militaire de Bône un Arabe âgé de 40 à 45 ans, trouvé sans connaissance par la police et resté inconnu.

Il passe la nuit dans le coma, poussant toutes les minutes un cri plaintif.

Examen le 7 janvier au matin. — Coma. Décubitus dorsal; respiration

1. Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, 1er fascicule, page 63. Paris, 1876.

fréquente, 28 à 30 par minute, entrecoupée par un *Hau* plaintif; pouls petit, dépressible : 120 pulsations. Déglutition des liquides imparfaite. Urination involontaire; rétention des matières fécales.

Aucun symptôme du côté de la face ; les paupières exécutent leur clignement, et les globes oculaires roulent dans leur orbite ; les pupilles sont sensibles et se resserrent ou se dilatent suivant qu'on approche ou éloigne une lumière; la pupille droite réagit plus lentement.

Les membres, à l'exception du bras droit, contracturé, sont en état de résolution musculaire; soulevés, ils retombent; mais la tonicité n'est pas abolie.

Le bras droit est appliqué le long du tronc, l'avant-bras légèrement fléchi, et les doigts repliés dans la main : on les étend facilement; l'articulation du poignet est souple ; l'avant-bras est fléchi sur le bras sans peine; mais l'extension complète offre une certaine résistance; il en est de même si l'on veut éloigner les bras du tronc; on n'éprouve aucune difficulté au contraire à le rapprocher; cependant la répétition du mouvement fait entrer les muscles antagonistes en jeu.

Le bras gauche, en état de résolution, est tuméfié de la racine du membre jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras ; il existe au tiers supérieur de l'avant-bras, en arrière, une bulle renfermant de la sérosité limpide ; à la partie interne, il en existe deux autres plus petites, et de plus une petite suffusion sanguine. On peut fléchir ou étendre le membre.

Les membres inférieurs sont aussi en état de résolution imparfaite ; si on plie le jarret, la jambe glisse par saccades sur le plan du lit ; les muscles fléchisseurs essayent de la retenir.

La sensibilité donne des résultats variables; elle est très faible et moins abolie aux membres inférieurs. Quand on chatouille la plante des pieds, ceux-ci se fléchissent un peu pour échapper au contact.

Cet état se trouva traversé par quatre attaques convulsives, la dernière avortée; toutes furent provoquées, c'est-à-dire que la première eut lieu après l'examen du matin, la seconde un peu plus tard en changeant le malade de lit, la troisième pendant un nouvel examen à midi, et la dernière avortée pendant que le thermomètre placé dans l'aisselle y était maintenu en croisant le bras sur la poitrine.

Ces attaques, instantanément généralisées, n'ont pas permis d'en trouver le point de départ ; les bras étendus, agités dans le vide, rappellent le mouvement d'un noyé qui cherche à se retenir sur l'eau; le bras gauche, bien que tuméfié, est le plus agité. Les membres inférieurs exécutent sur le plan du lit, que ne quitte pas le talon, des mouvements alternatifs de flexion et d'extension.

La face se dévie à gauche, les yeux se convulsent du même côté et restent fixes, pendant que la tête exécute des mouvements de rotation incomplets. La bouche n'est pas grimaçante.

Le tronc s'immobilisant, la respiration s'embarrasse.

A ces attaques succède, au bout d'une à deux secondes, une résolution absolue, momentanée pour les bras contracturés.

La température locale au niveau des fosses temporales a été prise au moyen d'un thermomètre maintenu appliqué avec les doigts pendant vingt minutes à travers le bonnet de coton plié en plusieurs doubles. La fosse temporale droite est très aplatie. La température a été prise à midi, après la troisième attaque convulsive :

Fosse temporale droite.....	37°,8
Fosse temporale gauche.....	38°,4

TEMPÉRATURES GÉNÉRALES

	Midi.	3 h. 1/2.
Aisselle du côté droit.....	39°,6	40°,1
Aisselle du côté gauche. .	39°,3	»

Dans l'après-midi, la respiration devient irrégulière; surviennent des râles trachéaux, et la mort a lieu le 7 janvier, à 6 heures du soir.

Autopsie le 8 janvier. — Rien à noter du côté du thorax ou de l'abdomen ; les poumons sont sains, les reins peu volumineux.

Cavité crânienne. — Le muscle temporal droit recouvre un aplatissement marqué du crâne, résultat d'une fracture ancienne consolidée avec léger enfoncement supéro-postérieur de la fosse temporale. La fracture s'est faite, en haut aux dépens du pariétal à quelques millimètres au-dessus de la suture pariéto-temporale, et en arrière aux dépens du pariétal et de la portion écailleuse du temporal dans une étendue de trois à quatre centimètres.

Un petit trou en haut et en avant donne passage à un vaisseau ; la calotte crânienne enlevée, ce trou correspond à une ouverture de la dure-mère par où le vaisseau va gagner la pie-mère ; la table interne fait saillie à ce niveau sous forme d'une petite éminence conique.

La dure-mère est adhérente aux autres méninges le long de la scissure inter-hémisphérique au niveau des corpuscules de Paccioni.

Cerveau. — A droite, petites dépressions cratériformes superficielles aux dépens de la substance grise, siégeant l'une au niveau de la jonction du pied de la deuxième frontale avec la circonvolution frontale ascendante, l'autre au lobule pariétal inférieur sur le pli qui contourne l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius ; elle correspond à la saillie conique de la table interne.

A gauche, adhérence de la pie-mère à la substance cérébrale en un petit point situé vers le milieu de la deuxième circonvolution frontale, et dépression superficielle cratériforme ne dépassant pas la couche grise au sommet du pli sourcilier de la circonvolution de Broca.

Mais, de plus, diminution de la portion sphénoïdale du lobe temporal par atrophie des trois circonvolutions temporales, dont l'extrémité formant la partie de la corne, aplatie, présente une dépression à ouverture tournée en avant, semblant un kyste ouvert dont la paroi inférieure très mince serait formée par une lame à substance cérébrale flottante. Cette dépression pourrait loger un noyau de cerise.

Le bulbe est normal; mais la pie-mère qui le recouvre a pris sur la face antérieure une teinte ardoisée, due à la présence de pigment dans sa trame.

J'ai peu de chose à dire de cette observation, qui perd de sa valeur par le manque absolu de renseignements sur les antécédents du malade.

J'appellerai l'attention sur la pigmentation de la pie-mère au niveau du bulbe, résultat probable d'attaques fréquentes d'épilepsie.

Quant à celle-ci, trouve-t-elle son origine dans les dépressions corticales ou bien dans l'atrophie de la corne sphénoïdale? Ces questions ne peuvent être résolues que par l'accumulation d'observations semblables; et c'est pourquoi j'ai joint cette observation aux autres.

A quoi tenaient les dépressions observées et surtout celle de la corne sphénoïdale? Je crois vraie l'idée émise par M. le médecin principal Hattute qu'elles avaient été produites par des épanchements sanguins contemporains de la fracture du crâne et résorbés depuis; j'en excepte celle qui était en relation avec la saillie conique de la table interne.

Depuis, une autopsie pratiquée à Sétif m'a confirmé cette explication. Il s'agit d'un ouvrier italien qui, ayant reçu un coup de bâton sur l'occiput, succomba à une méningite compliquée de pleurésie droite. La méningite avait eu pour point de départ des caillots sanguins siégeant à la base du crâne dans les fosses sphénoïdales et comprimant l'écorce du cerveau.

Dans le cas de notre Arabe, les petites hémorrhagies s'étaient surtout produites par contre-coup dans l'hémisphère opposé à la fracture. La base, riche en vaisseaux et parsemée de saillies anguleuses, semble être un lieu d'élection, d'autant mieux que, le coup portant sur la face convexe, l'impulsion aplatit le cerveau sur la base dont les anfractuosités favorisent la déchirure des vaisseaux.

La tuméfaction du bras gauche semble être le résultat d'une chute.

Obs. IV. — *Congestion méningée; hémorrhagie en arrière du chiasma au niveau des artères communicantes postérieures; destruction du tuber cinereum; irruption du sang dans le ventricule moyen et les deux ventricules latéraux. — Attaques apoplectiformes, retour rapide à la connaissance, céphalalgie et rachialgie suivies au bout de quelques heures d'un coma mortel. — Absence absolue de symptômes convulsifs.*

Grup... François, maçon, Italien, âgé de 31 ans, travaillait aux environs de Sétif, lorsque, sans aucun malaise précurseur, le 14 mai 1880, vers cinq heures du soir, il tombe sans connaissance la face contre terre et se blesse à la lèvre inférieure.

Ses camarades le portent au corps d'habitation, où il reprend connaissance vingt minutes environ après la chute; il est inquiet et se plaint de rachialgie avec douleur plus prononcée aux lombes et à la nuque; il éprouve en même temps un peu de mal de tête.

On l'amène à l'hôpital à 9 heures du soir; il se déshabille et se couche sans aide; son état ne paraît pas réclamer l'appel d'un médecin. Il a eu, dit-il, un étourdissement, et le repos le calmera.

La nuit se passe sans incident. Le 15 mai, vers six heures du matin, il se lève machinalement, on le recouche, et peu après la respiration devient bruyante; à sept heures et demie, il veut encore se lever, et il est pâle. On le recouche sans résistance, et au bout d'un moment la face est rouge, la sueur la baigne, et peu après il est livide, et la respiration, stertoreuse, est très bruyante.

C'est en cet état que nous le trouvons à la visite du matin : il asphyxie; nous ouvrons aussitôt la veine; il sort un jet très large qui, après écoulement d'une palette environ, s'arrête; la vie avait cessé.

La température prise à sept heures du matin était de 38°,5; les battements du cœur au moment de la saignée étaient sourds, tumultueux, le pouls très fréquent et petit. Le malade avait uriné sous lui. En aucun moment il n'y a eu de phénomènes convulsifs ou de contracture, qui eussent pu être remarqués des voisins et des infirmiers.

Autopsie le 16 mai. — Cadavre robuste, muscles puissants; un peu d'embonpoint, rigidité prononcée; la face est encore violacée, surtout au front et au niveau des pommettes.

Cavité crânienne. — Sinus de la dure-mère remplis de sang. Les vaisseaux de la pie-mère sont énormément dilatés et remplis d'un sang noir qui accuse leur trajet le long des scissures et des sillons; entre les vaisseaux, transsudation de sérosité sanguinolente. La dilatation des vaisseaux est surtout prononcée aux lobes frontaux, tant à leur face externe qu'à leur face interne. Aspect rouge plus accusé au niveau des espaces arachnoïdiens antérieurs et postérieurs et au niveau du bulbe.

Derrière le chiasma des nerfs optiques, après avoir incisé la pie-mère, on découvre un point noir qui n'est autre qu'un caillot sanguin adhérent aux communicantes postérieures qui lui ont donné naissance. Ce caillot gagne le ventricule moyen à travers son plancher déchiré et le remplit totalement, puis il se bifurque au niveau des trous de Monro pour donner naissance à deux prolongements fusiformes qui occupent les ventricules latéraux. Le caillot de droite est beaucoup plus volumineux. Les plexus choroïdes sont sains, de couleur rosée, sans hyperémie; les caillots les recouvrent sans y adhérer et se terminent en pointe au niveau des prolongements sphénoïdaux des ventricules.

La substance cérébrale n'est pas injectée anormalement, et il n'existe d'autre lésion de tissu que la destruction du tuber cinereum, qui a ouvert un passage à l'hémorrhagie.

L'examen de la moelle n'a pas été fait; mais les méninges rachidiennes sont aussi extrêmement congestionnées.

Thorax. — Cœur normal, contenant du sang très noir et non coagulé.

Poumons sains, affaissés; hypostase cadavérique, plèvres normales, sans injection ni ecchymoses sous-pleurales.

Abdomen. — Foie un peu congestionné par stase; vésicule remplie de bile d'un beau vert.

Rate de volume normal, congestionnée, friable sur la surface de section.

Reins très congestionnés, gorgés de sang.

L'estomac a sa muqueuse injectée avec piqueté hémorrhagique au niveau du grand cul-de-sac.

La muqueuse de l'intestin grêle est fortement injectée et donne à l'intestin une coloration rouge par transparence. Piqueté hémorrhagique au duodénum et au commencement du jéjunum, ainsi que dans la portion de l'iléon qui avoisine la valvule iléo-cœcale. Le duodénum contient un liquide noirâtre coloré par la bile, sans odeur alcoolique ou autre. Dans le reste de l'intestin grêle, matière diarrhéique jaunâtre.

Le cœcum et le reste du gros intestin sont normaux; ce dernier contient à sa partie inférieure des matières fécales moulées.

Je crois qu'il est impossible de réaliser une inondation ventriculaire aussi complète avec moins de destruction de tissu; aussi est-on en droit de regarder le cas comme dégagé de tout symptôme accessoire. J'admettrai volontiers que la perte de connaissance du début était sous la dépendance des troubles de la circulation méningée et que l'hémorrhagie ne s'est produite que le 13 au matin, entraînant le coma mortel. Quoi qu'il en soit, ce fait tendrait à confirmer que l'hémorrhagie ventriculaire ne donne lieu à des convulsions que par action de voisinage ou par suite des dilacérations qui ont amené le sang dans les ventricules. Ici, les trois ventricules sont remplis de sang; mais il n'y a pas compression des parties voisines, ni dilacération notable de la substance cérébrale; les symptômes restent négatifs.

On a signalé des lésions congestives des reins dans l'apoplexie; l'hyperémie de l'estomac et de l'intestin grêle est-elle sous la même dépendance? En tout cas, elle paraît bien avoir été secondaire.

A quelle cause rapporter la congestion méningée et l'hémorrhagie? Pour l'hémorrhagie, on peut admettre qu'elle a eu pour origine l'augmentation de la pression due à la congestion elle-même; mais reste à expliquer la congestion. Est-ce là un fait d'insolation? La peau ne portait pas trace d'érythème solaire. D'autre part, le malade n'était pas alcoolique et n'avait pas fait d'excès.

Au mois d'août 1879, j'ai vu succomber à une hémorrhagie méningée de la convexité un soldat robuste, moniteur de gymnase, entré à Constantine dans le service de M. le médecin principal Aron; on ne peut trouver davantage l'origine de cette implacable affection.

REVUE GÉNÉRALE

DU ROLE DES MICROBES
DANS LA GENÈSE DES MALADIES
D'APRÈS LES TRAVAUX DE PASTEUR

Par Ch. TALAMON
Interne des hôpitaux

(SUITE ET FIN) [1]

V

Les microbes de la putréfaction.

La putréfaction et la fermentation putride. — L'oxygène de l'air seul ne peut suffire à la destruction des matières animales ou végétales après la mort. — La putréfaction ne peut se produire au contact de l'air pur, à l'abri des germes. — Expériences sur le sang, l'urine. — Recherches de M. Gayon sur la putréfaction des œufs. — Les vibrions sont les agents de la fermentation putride. — Ils agissent en qualité d'êtres anaérobies. — Leur action est aidée par les microbes aérobies. — Deux grandes classes de phénomènes dans la putréfaction : phénomènes d'oxydation et phénomènes de fermentation. — La fermentation putride dans les maladies. — De la fermentation ammoniacale.

L'étude de la fermentation putride est si intimement liée à l'étude des maladies infectieuses que nous aurions peut-être dû faire de ce chapitre la transition entre les fermentations d'ordre purement chimique et les fermentations pathologiques. Nous avons préféré rapprocher cette étude de celle des maladies de l'homme, parce qu'elle sert en quelque sorte d'introduction aux recherches de Pasteur sur deux des maladies les plus nettement putrides de l'espèce humaine, la septicémie chirurgicale et la septicémie puerpérale. Les anciens médecins, plus dégagés que nous, et pour cause, de l'étude analytique des lésions, avaient bien saisi cette connexion entre les phénomènes de la putréfaction et certaines modalités

1. Voir *Revue mensuelle*, Mai, p. 387, et Juin, p. 469.

morbides, et, dominés par cette idée, ils avaient créé une classe de fièvres, sous le nom de *fièvres putrides*. C'était cette même idée qui guidait l'illustre médecin anglais Pringle au milieu du dix-huitième siècle, quand, désireux d'éclairer les observations qu'il avait faites sur les maladies des armées, il se livrait à l'étude des matières septiques et antiseptiques. Sans doute les anciens ont confondu sous ce nom des maladies distinctes, que l'anatomie pathologique a réussi à différencier; mais celle-ci à son tour n'a pas dit le dernier mot sur ces phénomènes, et il n'est pas démontré que la fermentation putride des matières contenues dans le tube gastro-intestinal ne puisse dans certaines conditions donner lieu à des états morbides, mal définis et nullement classés. La putridité, ou, comme on l'appelle aujourd'hui, la septicémie, ne peut être considérée comme une entité pathologique; mais c'est une manière d'être importante d'une foule de maladies, et le plus souvent un mode de terminaison. C'est pour arriver à une compréhension plus nette de ces phénomènes septiques, « véritable putréfaction sur le vivant, » suivant l'expression de Pasteur, qu'une connaissance exacte de la putréfaction en général nous paraît nécessaire.

On admettait, avant les travaux de Pasteur, que la putréfaction était un phénomène purement chimique, sorte de décomposition lente des matières organiques sous l'influence de l'intervention directe de l'oxygène de l'air. Aussi bien pour la putréfaction que pour la fermentation, le fait est démontré faux; « et les trois termes, fermentation, putréfaction, combustion lente, du retour perpétuel à l'air atmosphérique et au règne minéral des principes que les végétaux et les animaux en ont empruntés, sont des actes corrélatifs du développement et de la multiplication d'êtres organisés [1]. » Le contact direct de l'air pur, dépouillé de tout germe d'être organisé, n'a qu'une action excessivement lente sur les matières organiques, et, au point de vue de la décomposition putride, il n'en a aucune. Si dans un ballon rempli d'air privé de germes, par une température élevée, on a introduit un liquide putrescible, de l'urine par exemple, en le portant à l'ébullition, on ne constate à la longue qu'un changement presque insignifiant dans la composition de l'air du ballon. Au bout de trois ans, il reste encore dans cet air 11 à 12 pour 100 de gaz oxygène. On voit combien est lente et difficile l'oxydation directe des matériaux de l'urine par l'air, quand la présence des organismes inférieurs fait défaut. Il en est de même pour le sang pris dans la veine d'un animal; après un mois à six semaines, l'analyse de l'air ne montre qu'une absorption de 2 à 3 pour 100 d'oxygène remplacé par un volume égal d'acide carbonique. Si, avec les mêmes précautions, on introduit dans le ballon de l'urine fraîche, au bout de quarante jours l'air analysé donne : 19,2 d'oxygène pour 100; 0,8 d'acide carbonique, et 80 d'azote

L'absorption de l'oxygène dans ces conditions est donc pour ainsi dire

1. Pasteur, *Examen du rôle attribué au gaz oxygène atmosphérique dans la destruction des matières animales et végétales après la mort* (*Acad. des sc.*, 1863, t. LVI, p. 734.)

réduite au minimum. La conséquence nécessaire est que l'oxygène de l'air ne peut déterminer la putréfaction par lui-même. Aucun des liquides putrescibles à l'air libre ne se putréfie en effet dans les ballons où tout germe a été détruit. Les expériences les plus décisives sont celles que Pasteur a faites en 1863 avec l'aide de Claude Bernard. On prend un vase de verre portant une canule munie d'un robinet et communiquant avec un tube de platine chauffé au rouge et ouvert à l'air libre. On introduit dans le vase quelques gouttes d'eau, et l'on chauffe; la vapeur qui se dégage passe dans la canule et de là dans le tube de platine. Au bout de quelques minutes, on laisse refroidir; l'air extérieur rentre dans le vase, mais ses poussières sont détruites, brûlées en passant par le tube de platine porté au rouge. On ferme le robinet, on éloigne le tube, et l'on a ainsi un vase contenant de l'air, mais un air purifié, dont les germes sont détruits ou ont perdu leur vitalité. Si dans des vases ainsi préparés on introduit du sang veineux ou artériel, puisé directement à l'aide d'un tube effilé dans les veines ou l'artère d'un animal, jamais ce sang, liquide essentiellement putrescible à l'air libre, ne se putréfiera. La matière colorante se dissout, les globules disparaissent et se transforment en cristaux, et la fibrine, à la longue, en une substance gélatineuse parfaitement transparente; mais il n'y a pas de putréfaction. De même pour l'urine puisée directement, par le même procédé, dans la vessie ou le canal de l'urèthre; l'urine devient un peu plus foncée, laisse déposer quelques cristaux; mais elle reste pure, liquide, inaltérable.

Aucune objection sérieuse n'a pu être faite à ces deux expériences fondamentales [1]. Mais on a cherché dans d'autres faits de putréfaction des arguments contre Pasteur. C'est ainsi que M. Donné, puis M. Colin ont argué du mode de putréfaction des œufs dans leur coquille pour nier l'existence des microbes comme condition indispensable du phénomène. Les recherches assidues de M. Gayon, préparateur de Pasteur, ont démontré que la putréfaction des œufs rentrait dans la règle générale et que, chaque fois qu'un œuf se putréfiait, il contenait des organismes microscopiques [2]. Contrairement à l'assertion de M. Colin, tous les œufs ne se putréfient pas; M. Gayon en a conservé pendant des années dans un état d'intégrité parfaite. Si ces œufs ne se putréfient pas, c'est qu'ils ne contiennent point de germes d'êtres organisés. Vingt œufs sont laissés pendant plus d'un mois à une température de 25 degrés; ils restent sains; donc ils ne contiennent pas de germes de fermentation; donc leur contenu exposé au contact de l'air purifié ne doit pas se putréfier. C'est en effet ce qui arrive; le contenu des vingt œufs, transporté avec les précautions nécessaires dans les ballons Pasteur, ne montre au bout de plusieurs mois aucune altération. La théorie générale est donc vraie pour le

1. Voir la réfutation des expériences de Bastian (*Acad. de med.*, 1879, p. 1230), et Duclaux, article FERMENTATION du *Dictionnaire encyclopédique*, p. 566.

2. Gayon, *Sur les altérations des œufs* (*Acad. des sc.*, janvier 1873). — *Discussion sur la fermentation* (*Acad. de méd.*, 1875, p. 265).

cas particulier. Il restait seulement à expliquer la présence de germes dans l'intérieur des œufs qui se putréfient. Ces germes ne peuvent venir que de l'extérieur, mais par quelle voie? On ne saurait admettre qu'ils pénètrent à travers la coque calcaire de l'œuf définitivement formé. Un fait, antérieurement observé par Pasteur et par M. Raulin dans leurs études sur les vers à soie, a porté M. Gayon à rechercher si ces germes ne viendraient pas du cloaque. En faisant féconder des femelles de papillons de vers à soie par des mâles dont le train postérieur avait été trempé dans un liquide chargé de vibrions, on constate que toutes les femelles meurent en présentant des vibrions d'abord dans la poche copulatrice, puis par tout le corps. Or M. Gayon a montré que le cloaque, en communication avec l'air extérieur, est rempli de microbes; en ouvrant rapidement une poule, on suit très loin, avec le microscope, ces organismes dans l'oviducte et jusqu'au point où l'œuf n'a pas encore de coquille, mais seulement une enveloppe membraneuse. Les vibrions, bactéries, etc., ne pénètrent pas, il est vrai, à la pression ordinaire, dans les œufs plongés dans un milieu putride; mais, en augmentant un peu la pression extérieure, on détermine cette pénétration. Or l'œuf, qui n'a d'ailleurs à ce moment qu'une enveloppe membraneuse, se trouve fortement pressé par les tuniques de l'oviducte. Enfin, par l'injection répétée de matières putrides dans le cloaque d'une poule, on augmente le nombre des œufs putrescibles parmi les œufs pondus par cette poule.

La présence des microbes est donc indispensable au développement de la putréfaction. Quels sont ces microbes et quel est leur mode d'action? Nous allons voir apparaître de nouveau ici la distinction fondamentale établie par Pasteur entre les êtres aérobies et les êtres anaérobies. Les véritables agents de la fermentation putride appartiennent au genre *vibrion*. Pour Pasteur, les six espèces de vibrions décrites par Ehrenberg, *lineola*, *tremulus*, *subtilis*, *rugula*, *prolifer* et *bacillus*, sont six espèces de ferments; ce sont les microbes de la putréfaction. « J'ai reconnu, dit-il, que tous peuvent vivre sans gaz oxygène libre et qu'ils périssent au contact de ce gaz, si rien ne les préserve de son action directe[1]. » Ainsi les ferments de la putréfaction sont des anaérobies; il leur faut pour se développer et agir un milieu privé d'oxygène libre. Comment concilier cette conclusion, qui peut sembler étrange, avec le fait vulgairement observé de la putréfaction à l'air libre? C'est que, si l'acte intime de la fermentation putride est une chose simple, l'ensemble des phénomènes compris sous le nom de putréfaction est beaucoup plus complexe. Avant que le processus essentiel commence, il se produit une série d'actes secondaires qu'on pourrait appeler préparatoires. On sait que la putréfaction met un certain temps à se déclarer, temps variable suivant les conditions de température, d'acidité ou d'alcalinité des liquides. Dans les circonstances les plus favorables, il faut au minimum environ vingt-quatre heures pour que le phénomène commence à s'accuser par des signes extérieurs. Cet inter-

1. Pasteur, *Recherches sur la putréfaction* (*Acad. des sc.*, 1863, t. LVI, p. 1189).

valle de temps sert à préparer la putréfaction. Les germes de l'air qui vivent à l'état d'aérobies se développent les premiers. C'est le *Monas crepusculum*, le *Bacterium termo*, et autres bactéries communes, les plus petits des êtres organisés visibles, qui envahissent le milieu qui leur est offert et y pullulent avec une rapidité prodigieuse. Ces microbes aérobies, auxquels l'oxygène libre est indispensable pour vivre et se multiplier, ont bientôt absorbé tout le gaz en dissolution dans le liquide putrescible. Si le liquide est en vase clos, si l'air ne peut se renouveler, leur vie est arrêtée; ils meurent et tombent à la longue au fond du vase, laissant le champ libre à d'autres organismes. Le terrain est préparé; il n'y a plus d'oxygène en liberté; si le liquide contient des germes de vibrions, la fermentation putride va commencer. Les bactéries mortes, en effet, les vibrions commencent à apparaître et la putréfaction se déclare, s'accélérant peu à peu, en même temps que les vibrions se multiplient. Au contact de l'air, la succession des phénomènes est la même. Les microbes aérobies absorbent aussi tout l'oxygène de la masse liquide; mais la différence capitale est qu'ils ne meurent pas. Ils ne peuvent, il est vrai, vivre dans les profondeurs du liquide désoxygéné; aussi cèdent-ils ces régions aux vibrions anaérobies; mais la surface du liquide est en contact continuel avec l'air atmosphérique. C'est là que les bactéries aérobies se réfugient et continuent à se propager à l'infini, formant une mince pellicule qui va en s'épaississant peu à peu. Cette pellicule est renforcée par le développement de moisissures, de divers *mucors*, de mucédinées, tous êtres aérobies, qui absorbent l'oxygène de l'air à mesure qu'il se renouvelle au contact du liquide et constituent une barrière impénétrable à sa dissolution dans les couches profondes, où pullulent à l'abri de l'air les microbes anaérobies.

Le liquide putrescible devient alors le siège de deux genres d'actions chimiques fort distinctes, qui sont en rapport avec les fonctions physiologiques des deux sortes d'êtres qui s'y nourrissent. D'une part, les vibrions, vivant sans gaz oxygène libre, déterminent dans l'intérieur du liquide des actes de fermentation, c'est-à-dire qu'ils transforment les matières azotées en produits plus simples, mais encore complexes. D'autre part, les bactéries et les mucédinées, vivant au contact de l'oxygène de l'air qu'elles absorbent, comburent ces mêmes produits en fixant sur eux l'oxygène, à la manière du *Mycoderma aceti* fixant l'oxygène sur l'alcool pour en faire de l'acide acétique, et les ramènent à l'état des plus simples combinaisons binaires, l'eau, l'acide carbonique, l'ammoniaque. On s'explique donc facilement cette double proposition en apparence contradictoire, à savoir que, bien que la fermentation putride ne puisse se faire qu'à l'abri de l'oxygène libre, la putréfaction est en réalité plus active au contact de l'air atmosphérique; c'est que le rôle des microbes aérobies n'est pas moins important que celui des microbes anaérobies et qu'il est indispensable pour l'achèvement aussi bien que pour le début de l'œuvre de destruction. La décomposition des matières putrescibles terminée, les vibrions meurent, et leurs débris sont à leur tour

brûlés par les bactéries et par les moisissures, dont les derniers survivants provoquent la combustion de ceux qui les ont précédés; et ainsi se trouve accompli le retour intégral à l'atmosphère et au règne minéral de la matière organisée [1].

Dans cette synthèse grandiose, une des plus belles que l'esprit de l'homme ait conçue et démontrée, voici comment on doit comprendre la putréfaction du cadavre d'un animal abandonné, après la mort, soit au contact, soit à l'abri de l'air. Le corps de cet animal est couvert des poussières que l'air tient en suspension, c'est-à-dire de germes d'organismes inférieurs. Son canal intestinal, surtout le gros intestin, est rempli non-seulement de germes, introduits avec les aliments, mais encore de vibrions tout développés. Ces vibrions ont par suite une grande avance sur les germes de la surface du corps; ils sont à l'état d'individus adultes, privés d'air, baignés de liquides nutritifs, et déjà en voie de développement et de multiplication. C'est par eux que commencera la putréfaction. C'est dans l'intestin, dans les organes abdominaux, préservés seulement jusqu'à ce moment par l'irrigation continue d'un sang richement oxygéné, que les anaérobies trouvent les conditions les plus favorables au début de leur travail de décomposition. De là ils vont se répandre par tout le corps et joindre leur action à celle des germes qui ont pénétré par la périphérie, pour consommer l'œuvre de destruction totale.

Qu'on applique ces déductions à l'homme vivant, qu'on suppose un homme affaibli par la fatigue, la misère, la mauvaise nourriture, une de ces causes quelconques que nous appelons causes occasionnelles, la faculté d'absorption des globules rouges pour l'oxygène, qui constitue leur vitalité, à laquelle se mesure leur force vitale, se trouvera affaiblie, au même titre que le fonctionnement des autres cellules de l'organisme; l'hématose se faisant mal, la circulation de l'oxygène au contact des tissus se ralentissant, les conditions d'existence des vibrions dans l'intestin se rapprocheront déjà de celles qui favorisent leur multiplication au moment de la mort. Qu'on fasse un pas de plus : dans cet homme ainsi affaibli, un autre microbe a pénétré, celui-ci aérobie, comme la bactéridie du charbon, ayant besoin d'oxygène pour se développer, empruntant celui qui circule dans les capillaires pour le fixer, à la manière du *Mycoderma aceti* sur l'alcool, sur les tissus dont la décomposition est nécessaire à sa nutrition, — d'où la chaleur et tous les phénomènes de la fièvre; — ce microbe, que ce soit celui de la fièvre typhoïde, de la variole ou de quelque autre maladie infectieuse, diminue ainsi d'autant, par sa multiplication, la proportion d'oxygène en circulation dans les tissus. Les conditions se rapprochent de plus en plus de celles que nous venons d'indiquer comme nécessaires au développement de la putréfaction. Les vibrions anaérobies de l'intestin peuvent déjà tenter l'envahissement des tissus désoxygénés; c'est la période de putridité, de septicémie ; c'est le commencement de la putréfaction sur le vivant. Un degré de plus, et les microbes aérobies,

1. Voir l'éloquent discours de Pasteur sur cet ensemble des phénomènes de la putréfaction (*Acad. de méd.*, 1875, p. 265-282).

multipliés à l'infini, triomphant de la résistance des globules rouges, les pénètrent sans doute à leur tour, les désorganisent; le terrain est désormais assuré aux vibrions de la putréfaction ; c'est la mort, telle que nous la connaissons dans les maladies infectieuses, avec le sang noir, le sang dissous, la décomposition et la putréfaction rapides de tous les organes [1]. Ainsi, par une transition insensible se trouve relié à la fermentation putride ultime l'ensemble des phénomènes qui constituent la maladie.

1. Nous ne dirons que quelques mots de la *fermentation ammoniacale* de l'urine, que l'on peut regarder comme un des actes préparatoires de la putréfaction de ce liquide. On sait que cette fermentation est due à la décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Pasteur a le premier rattaché cette transformation à la présence dans l'urine d'une torulacée en chapelet de très petits grains. Les recherches de M. Van Tieghem ont confirmé l'existence et le rôle de ce ferment de l'urée. M. Musculus, de Strasbourg, en découvrant un ferment soluble, isolable, susceptible d'accomplir cette transformation ammoniacale, est venu ébranler les conclusions de M. Van Tieghem. Mais les expériences nouvelles, faites par Pasteur en commun avec M. Joubert (*Acad. Méd.* 1876, p. 672), ont fait disparaître la contradiction : la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque peut en effet être réalisée par un ferment soluble; mais la production de ce ferment soluble exige la présence de la torulacée en grains, qui constitue le ferment organisé. Au point de vue pathologique, la question intéressante est de savoir comment ce ferment s'introduit dans la vessie. On sait, en effet, que les urines peuvent devenir ammoniacales dans la vessie même. On expliquait autrefois le fait par l'altération du mucus sécrété par la muqueuse malade. La présence d'un ferment organisé étant démontrée, cette explication n'est plus admissible. Mais d'où vient le ferment? Nous ne pouvons croire qu'il se forme dans la vessie par génération spontanée. Il vient donc de l'extérieur. Si le malade a été sondé, son introduction s'explique facilement à l'aide du cathéter. L'urine peut-elle devenir ammoniacale sans cathétérisme antérieur? Martin-Magron affirmait que le carbonate d'ammoniaque n'existe jamais dans l'urine d'un malade qui n'a pas été sondé. Voir le discours de M. Mialhe (*Acad. de méd.*, 1875, p. 425). Mais la plupart des chirurgiens admettent la transformation ammoniacale avant tout cathétérisme. (Gosselin et Robin, *Note à l'Académie des sciences*, janvier 1874. — Discussion sur ce sujet à l'Académie de médecine, 1874, p. 57-66.) Si ce fait est réel, on peut supposer que la torulacée arrive dans la vessie, en se multipliant de proche en proche le long de l'urèthre, chez des individus dont le canal altéré contient toujours quelques gouttes d'urine mal écoulée. Resterait encore à expliquer pourquoi la fermentation ammoniacale ne se produit pas dès lors plus souvent dans la vessie, pourquoi par exemple une hystérique rend, après quatre à cinq jours de rétention, une urine parfaitement limpide et acide, tandis que M. Blot déclare que, dans les rétentions qui surviennent chez les femmes récemment accouchées, l'urine est ammoniacale dès le premier cathétérisme. Ce sont là sans doute des cas à revoir ou à interpréter; quels qu'ils soient, ils ne prouvent rien contre la réalité du fait établi par Pasteur, que la fermentation ammoniacale est toujours corrélative du développement de la torulacée en chapelets de grains, que cette fermentation se fasse dans un vase à l'air libre ou qu'elle ait lieu dans la vessie. — Voir sur cette question les deux mémoires de MM. Cazeneuve et Livon (*Revue mensuelle*, oct. 1877 et mars 1878).

VI

Les microbes de la septicémie, de l'infection purulente et de la puerpéralité.

Le microbe septique, un des vibrions de la putréfaction. — Essentiellement anaérobie. — Ses différentes formes. — Son aspect spécial dans le sang, qu'il n'envahit qu'en dernier lieu. — Ressemble à d'autres vibrions parfaitement inoffensifs. — Agit-il directement ou en produisant un ferment soluble, la sepsine ? — Mode de développement à l'abri de l'oxygène de l'air. — Corpuscules-germes. — Conditions de leur passage à l'état adulte. — Existe-t-il plusieurs variétés de vibrions septiques ? — Le microbe du pus. — Son germe est partout, surtout dans les eaux communes. — Ses formes. — Il est aérobie et anaérobie. — Inoculé sous la peau, il produit un abcès localisé. — S'il pénètre dans le sang, infection purulente. — Objections possibles. — Association du microbe septique et du microbe du pus pour produire la forme clinique habituelle de l'infection purulente. — Le microbe de la puerpéralité. — Sa rencontre dans toutes les fièvres puerpérales. — Associé probablement à d'autres microbes. — Recherches à faire. — Conclusion.

On peut voir, par la célèbre discussion de l'Académie de médecine sur l'infection purulente, en 1871, à quel degré de confusion les chirurgiens et les médecins en étaient arrivés au sujet de la septicémie et de la pyohémie. Après la théorie de la résorption directe du pus et la théorie de la phlébite, la théorie des embolies de Virchow avait séduit la plupart des esprits. Mais, si les embolies expliquaient à la rigueur les abcès du poumon, elles expliquaient très peu la formation des abcès du foie ou de la rate, et encore moins les suppurations articulaires. Il fallait admettre de nouvelles embolies partant des abcès secondaires, et cette succession d'embolies devenait beaucoup plus difficile à comprendre que la résorption directe du pus. D'ailleurs l'histologie démontrait que ces abcès pulmonaires ou hépatiques n'étaient nullement des infarctus liés à des embolies, mais simplement la conséquence d'une broncho-pneumonie ou d'une hépatite interstitielle suppurées. D'autre part, la septicémie ou l'infection putride ne déterminait pas d'abcès métastatiques. Etait-ce une maladie distincte de l'infection purulente ou une complication ? Depuis le mémoire remarquable de Gaspard sur les maladies purulentes et putrides, on avait essayé de résoudre la question à l'aide d'injections faites dans les veines des animaux [1]. On n'était arrivé à aucun résultat précis. En 1871, les uns niaient, les autres admettaient la distinction des deux maladies. Pour la plupart, comme pour les professeurs Gosselin et Verneuil, c'étaient deux affections de même nature.

Depuis cette époque, on est entré dans une autre voie. S'inspirant des travaux de Pasteur, les expérimentateurs se sont attachés à déter-

1. Gaspard, *Sur les maladies purulentes et putrides* (*Journ. de Magendie*, 1822).

miner le rôle des organismes microscopiques dans la production de ces deux états pathologiques. En France les travaux de MM. Davaine, Vulpian, Béhier, Chauveau, en Allemagne ceux de Klebs, de Birsch-Hirschfeld, de Traube, pour ne citer que les principaux, sont tous dominés par cette idée directrice. Mais le mode d'expérimentation employé par ces auteurs — la constatation à l'aide du microscope de la présence ou de l'absence d'organismes dans le pus ou dans le sang, la filtration des liquides, l'injection immédiate de ces liquides sous la peau de lapins ou de cobayes — ne permet ni d'établir d'une manière irréfutable le rôle des microbes, ni de spécifier la nature ou les caractères précis de ces organismes. Les résultats obtenus par Klebs et par Hirschfeld à l'aide de ces seuls procédés sont néanmoins fort remarquables et méritent d'être résumés rapidement. Klebs, examinant le pus des plaies, y trouve un grand nombre de corpuscules incolores, très petits, atteignant à peine un demi-millième de millimètre de diamètre; ces corpuscules sont tantôt isolés, tantôt réunis en files : c'est le *microsporon septicum*, comme il l'appelle; c'est le micrococcus des autres auteurs; c'est le microbe en grains ou en chapelet de grains de Pasteur. Ce micrococcus se multiplie sous la membrane pyogénique des plaies; il pénètre dans la profondeur par les culs-de-sac et les anfractuosités. Si le foyer avoisine une séreuse, il la traverse et amène la suppuration dans sa cavité. Il pénètre aussi dans les lymphatiques, dans les veines, dont il provoque l'inflammation de la tunique interne. Introduit dans la circulation, il se localise dans les artères pulmonaires, y détermine des thromboses par l'altération de la paroi interne, puis des abcès métastatiques. De là, il gagne le foie, dont il détruit les cellules glandulaires en formant de même des abcès circonscrits, et ainsi les autres organes de proche en proche par les différentes voies circulatoires [1]. Birsch-Hirschfeld a retrouvé les mêmes micrococcus dans le sang des pyohémiques et dans le pus de mauvaise nature; le pus de bonne nature n'en contient pas. L'injection du premier pus amène la mort des lapins injectés; l'injection du second est inoffensive. D'après Hirschfeld, les micrococcus ne peuvent produire que la pyohémie; la septicémie est le fait du développement des bactéries cylindriques. Quand on fait putréfier du pus contenant des bactéries sphériques ou micrococcus, ces organismes font place aux bactéries allongées; si alors on injecte à des lapins le pus ainsi altéré, ce n'est plus la pyohémie, mais la septicémie qu'on détermine chez les animaux [2].

Ainsi la distinction des deux microbes de la pyohémie et de la septicémie se trouve nettement indiquée; mais on voit facilement le peu de rigueur de ces expériences, aussi bien que les objections qu'elles soulèvent. Combien plus précis sont les faits observés par Pasteur à l'aide de sa méthode de cultures successives. Par ce procédé, qui lui avait si bien réussi pour la bactéridie du charbon, non seulement il sépare les

1. Klebs, *Sur l'anatomie pathologique des blessures par armes de guerre.* Leipzig, 1872.

2. Birsch-Hirschfeld, *Recherches sur la pyohémie* (*Archiv. der Heilkunde*, 1873).

deux microbes du pus et de la septicité, mais encore il établit leurs caractères, leur mode de développement, leurs conditions de vie. Il refait en un mot pour la pyohémie et la septicémie ce qu'il avait fait en 1868 pour la pébrine des vers à soie.

A. *Le microbe septique.* — C'est à l'occasion de ses études sur la bactéridie charbonneuse que Pasteur fut amené à s'occuper de la septicémie. On se rappelle que MM. Jaillard et Leplat avaient obtenu par l'inoculation de sang charbonneux une maladie toute différente du charbon. M. Paul Bert, allant plus loin, avait soumis ce sang à la compression dans l'oxygène ; le sang cependant garda sa virulence; plusieurs inoculations successives furent toutes suivies de mort. Or, aucun organisme animé ne résistant à la compression dans l'oxygène, la conservation de la virulence à la suite de la compression conduisait M. Paul Bert à admettre la virulence propre sans organisme. Pour le virus charbonneux, la conclusion a été démontrée inexacte; si la bactéridie filiforme est tuée, ses spores résistent à dix atmosphères pendant plus de vingt jours, et les spores suffisent pour conserver la virulence et la reproduire en se développant. Mais la maladie inoculée par MM. Jaillard et Leplat et par M. Paul Bert n'était pas le charbon, c'était la septicémie. Fallait-il donc admettre un virus septicémique sans organismes ? Ne devait-on pas supposer que le microbe septique était un être analogue à la bactéridie, pouvant se transformer en corpuscules brillants, en germes, que ne détruirait pas l'oxygène à haute tension ?

Pasteur prit trois animaux, un mouton, un cheval, une vache, tous trois morts du charbon, l'un depuis seize heures, l'autre depuis vingt-quatre heures, le troisième depuis trois jours. Le sang du mouton, dont la mort était récente, ne contenait que des bactéridies charbonneuses; le sang de cheval contenait ces mêmes bactéridies associées aux vibrions de la putréfaction; enfin le sang de la vache contenait surtout de ces derniers vibrions, outre les bactéridies charbonneuses. Par l'inoculation du sang du mouton, on obtint le charbon avec bactéridies pures ; le sang de cheval et de la vache, inoculé à des cochons d'Inde, produisit les plus grands désordres ; tous les muscles de l'abdomen et des quatre pattes étaient le siège d'une vive inflammation; çà et là, des poches de gaz s'étaient formées; foie et poumons décolorés ; rate normale, mais souvent diffluente. Or la mort, chez ces cobayes, survenait sans développement de bactéridies, comme l'avaient observé MM. Jaillard et Leplat et M. Paul Bert. Elle était le fait de la septicémie, comme nous l'avons vu plus haut. Un autre microbe s'était-il donc multiplié à la place de la bactéridie? Oui, et ce microbe, on le trouve en quantités prodigieuses dès l'instant de la mort, avant la mort même, pendant les dernières heures de la vie. Mais ce n'est pas dans le sang qu'il faut le chercher ; c'est dans les muscles que nous venons de voir si altérés et qui sont imprégnés de vibrions ; c'est surtout dans la sérosité abdominale autour de l'intestin. Cette sérosité en fourmille ; les viscères qui baignent dans cette sérosité en sont recouverts ; la moindre gouttelette d'eau qu'on

promène à la surface du foie ou de la rate en ramène à profusion et d'une grande longueur pour la plupart.

Dans le sang au contraire, à l'étude duquel se sont surtout attachés les observateurs, le vibrion ne pénètre qu'en dernier lieu, après la mort ou dans les dernières heures de la vie. L'expérience suivante le démontre ; on sacrifie un animal inoculé avec un liquide septique ; on inocule d'une part la sérosité qui suinte des parties enflammées ou la sérosité intérieure de l'abdomen ; la virulence de ces liquides sera extraordinaire. Qu'en même temps on aille recueillir dans les cavités cardiaques mêmes du sang qu'on prendra bien soin de ne pas souiller par le contact de la surface extérieure du cœur, ce sang inoculé n'aura aucune action virulente, bien qu'il provienne d'un animal dont la plupart des tissus sont déjà imprégnés par le microbe de la putridité. Le microscope ne signalera pas davantage dans ce sang la présence du vibrion septique, bien que ce vibrion pullule dans le reste du corps.

Or, pour en finir avec la réfutation de l'expérience de M. Paul Bert, comme la bactéridie du charbon, le vibrion se réduit, dans l'oxygène à haute tension, en corpuscules brillants d'une grande ténuité. Quelques heures suffisent à produire cet effet. La conservation de la virulence du sang après l'action de l'air comprimé s'explique donc maintenant tout naturellement. Car ces points brillants, introduits dans le corps d'un cochon d'Inde ou dans un liquide approprié, s'y reproduisent en vibrions filiformes mobiles, et l'animal meurt avec tous les symptômes que nous avons indiqués tout à l'heure.

Ainsi les liquides et les tissus des animaux morts septicémiques sont remplis de vibrions. Mais de quelle nature sont ces vibrions? Sont-ils réellement les agents de la maladie et de la contagion? Pour le démontrer expérimentalement, il n'y a d'autre moyen que de soumettre le microbe à la méthode des cultures successives en dehors de l'économie, dans des liquides appropriés. « Par douze cultures, chacune de dix centimètres cubes seulement, la goutte originelle est diluée autant que si elle l'avait été dans un volume liquide égal au volume de la terre. » Si une fraction de goutte de la dernière culture, fourmillant de vibrions, suffit à tuer un animal, avec reproduction à l'infini dans ses tissus du microbe cultivé, il est impossible de ne pas considérer ce microbe comme le véritable agent de tous les phénomènes observés.

Les premières tentatives de culture faites par Pasteur et ses habiles collaborateurs échouèrent [1]. Le vibrion septique ne se développait ni dans l'urine, ni dans le bouillon de viande, ni dans l'eau de levure, etc. A sa place apparaissait un autre organisme, sous forme de chapelets de petits grains sphériques, d'une extrême ténuité et sans virulence. Le germe de ce microbe venait sans doute de l'intestin, d'où il avait passé dans la sérosité abdominale, où Pasteur puisait la semence du vibrion septique. Si cette hypothèse était vraie, en allant chercher le vibrion dans le sang du cœur

1. Pasteur, Joubert et Chamberland, *La théorie des germes et ses applications à la médecine et à la chirurgie* (*Acad. de méd.*, 1878, p. 432).

d'un animal mort récemment de septicémie, on devait obtenir une culture absolument pure. C'est ce qui arriva; les cultures ainsi ensemencées ne présentèrent pas le microbe en chapelet; mais le vibrion septique ne se développa pas davantage ; les cultures restèrent stériles, et à cette stérilité se joignit la perte de toute virulence de la semence introduite dans le liquide. Quelle pouvait être la cause de ces échecs successifs? Pasteur soupçonna l'oxygène ; le vibrion septique était sans doute un microbe anaérobie ; c'était l'oxygène de l'air en dissolution dans le liquide qui arrêtait son développement. En effet, cultivé dans le vide ou en présence de gaz inertes, tels que l'acide carbonique, le vibrion septique se multiplia avec rapidité.

L'étude du microbe devenait dès lors facile. Un des liquides dont Pasteur s'est servi de préférence pour la culture de cet organisme est l'extrait qu'on désigne dans le commerce sous le nom de *bouillon Liebig*. Cet extrait était étendu de dix fois son poids d'eau; on le neutralisait ou on le rendait légèrement alcalin, puis on le portait à une température de 115 degrés pendant un quart d'heure, de façon à le rendre absolument imputrescible au contact de l'air pur. La forme habituelle sous laquelle s'observe le vibrion septique est celle de petits fils mouvants plus ou moins longs. C'est sous cet aspect qu'on le rencontre dans la sérosité abdominale et dans les muscles. D'autres fois, ce sont de petits bâtonnets extrêmement courts, dodus ou très pâles. Dans les muscles, les fils mouvants sont souvent associés à de très petits corps, généralement immobiles; ces petits corps ont la forme lenticulaire; quelquefois la lentille se termine d'un côté par un appendice allongé, prenant ainsi la forme d'un battant de cloche. Enfin, dans le sang, le vibrion septique prend un aspect tout particulier ; il acquiert là une longueur démesurée, plus long souvent que le diamètre total du champ du microscope, et une translucidité telle qu'il échappe facilement à l'observation ; cependant, quand on a réussi à l'apercevoir une fois, on le retrouve aisément, « rampant, flexueux et écartant les globules du sang comme un serpent écarte l'herbe dans les buissons. » Tous ces aspects ne sont que les formes variées d'un microbe unique qui, sous toutes ses formes, conserve une propriété unique, la putridité.

Ce microbe, nous l'avons vu, est anaérobie; ce caractère le sépare d'autres vibrions dont les propriétés sont différentes, et entre autres d'un des plus communs, vibrion très flexueux et très rapide, que l'on trouve fréquemment à la surface des infusions de matières végétales exposées au contact de l'air ; celui-ci est exclusivement aérobie ; il absorbe l'oxygène et exhale de l'acide carbonique, rappelant ainsi la bactéridie du charbon. Ce vibrion est inoffensif; introduit sous la peau, il n'entraîne que des désordres locaux de peu d'importance. Ceci est un fait de plus à l'appui de cette phrase de Pasteur : La nature d'un ferment ne peut être rigoureusement établie que par sa fonction physiologique. » Que signifie dès lors contre la théorie pathogénique des microbes l'expérience de Hiller s'injectant impunément sous la peau un liquide où four-

millent des milliers de bactéries? Qu'importe qu'on ait constaté des vibrions en abondance sur le linge des pansements, sur la surface des plaies en voie de guérison, sous la ouate de l'appareil de M. Alph. Guérin? La question est de savoir si ces vibrions appartiennent à la classe des vibrions inoffensifs ou à la catégorie des vibrions dangereux. Et cette différence, le microscope ne la donnera pas ; on ne peut la saisir que par la culture répétée de l'organisme et par l'inoculation à un animal du microbe cultivé.

Le vibrion septique, étant anaérobie, doit être ferment, d'après les idées de Pasteur. C'est en effet à la manière d'un ferment qu'il agit. Tant que dure la multiplication par scissiparité, sa vie s'accompagne d'un dégagement d'acide carbonique, de gaz hydrogène, d'un peu d'azote et de très faibles quantités de gaz putrides. Les gaz ne cessent de se produire qu'au moment où va s'accomplir la transformation du vibrion en corpuscules-germes. Ce dégagement gazeux explique le ballonnement très rapide des animaux morts de septicémie et les bulles d'emphysème sous-cutané qui se forment en certains points, les aines, les aisselles, où l'inflammation est très vive. Faut-il admettre comme seule vraie cette action directe du ferment septique? Ou bien doit-on croire qu'il existe aussi un ferment soluble putride, analogue au ferment soluble de l'urée de M. Musculus? Dans cette hypothèse, ce ferment est-il distinct, isolable du vibrion, ou, comme Pasteur l'a démontré pour le ferment de M. Musculus, n'est-il qu'un produit fourni par le microbe dont l'intervention reste indispensable? On sait que Panum, Zuelzer, Bergmann et d'autres ont admis que la putréfaction détermine la production d'un poison soluble dont les propriétés résistent à la coction et à la distillation répétée pendant plusieurs heures ; c'est ce qu'on a appelé la *sepsine*. Pasteur déclare avoir cherché en vain ce poison dans les muscles et dans les liquides des animaux morts de septicémie. Si cette matière virulente existe, il n'y a qu'une hypothèse possible : c'est qu'elle serait incessamment fournie par le vibrion lui-même, pendant qu'il est en voie de propagation dans le corps de l'animal vivant. Qu'on place en effet quelques gouttes de sérosité septique, étalée en très mince épaisseur, dans un tube couché horizontalement, et en moins d'une demi-journée ce liquide, qui amenait la mort par l'inoculation d'une très minime fraction de goutte, sera devenu complètement inoffensif. Tous les vibrions qui remplissaient le liquide sous forme de fils mouvants se détruisent et disparaissent; on ne trouve alors que de fines granulations amorphes, impropres à toute culture et à toute inoculation. Il semble que l'air, dit Pasteur, ait brûlé les vibrions. Mais ceci n'est vrai que d'un liquide septique chargé de microbes adultes, en voie de génération par scissiparité. Si le liquide contient des corpuscules-germes, ceux-ci bravent le contact de l'air : ils se conservent intacts, toujours prêts pour de nouvelles cultures et de nouvelles inoculations. Ainsi, dans le premier cas, la mort du vibrion détruit toute virulence du liquide au contact de l'air ; dans le second cas, les vibrions étant détruits, la virulence est conservée, mais les corpus-

cules-germes persistent avec leur vie latente. Il ne semble donc pas possible de soutenir que, en dehors ou à côté du vibrion adulte ou de son germe, il y ait une matière virulente propre, liquide ou solide.

Si l'oxygène détruit les vibrions, comment la septicémie peut-elle exister? Comment du sang exposé au contact de l'air peut-il devenir septique par les poussières qu'il renferme? Où les corpuscules-germes peuvent-ils prendre naissance? L'expérience suivante répond à ces questions. Un liquide septique est exposé à l'air, avec cette seule précaution de lui donner une certaine épaisseur, un à deux centimètres. Dans les couches supérieures, les vibrions sont tués par l'oxygène qui afflue; mais leurs cadavres, en continuant à absorber cet oxygène, protègent les vibrions placés au-dessous d'eux; ceux-ci continuent à se multiplier par scission, puis peu à peu passent à l'état de corpuscules-germes; au bout de quelque temps, les fils mouvants, de toutes dimensions, qui peuplaient le liquide, ont disparu, remplacés par une poussière de points brillants, isolés ou enveloppés d'une gangue amorphe à peine visible; « et voilà formée, vivant de la vie latente des germes, ne craignant pas l'action destructive de l'oxygène, voilà formée la poussière septique, » semence indestructible se perpétuant à la surface des objets, flottant ou se disséminant dans l'air ou dans les eaux.

Un dernier point reste à indiquer : dans quelles conditions le corpuscule-germe redevient-il vibrion allongé? N'aurait-il pas besoin pour renaître à la vie d'une faible proportion d'oxygène? L'expérience prouve que, même à ce moment de transition, le contact de l'air est fatal. Le développement du vibrion septique est irréalisable, si l'air afflue; il n'est pas impossible toutefois, si les germes sont très nombreux et si l'air est en petite quantité; les premières germinations, enlevant l'air en dissolution, peuvent devenir une protection pour les germes que recèle encore le liquide. Donc, théoriquement au moins, le meilleur moyen de préserver une plaie du vibrion septique serait de la laver sans cesse avec une eau commune aérée ou de faire affluer à sa surface l'air atmosphérique. Les vibrions adultes, en voie de scissiparité, périraient au contact de l'air; quant à leurs germes, ils seraient tous stériles. C'est là peut être le secret des résultats dignes d'attention obtenus par les partisans du pansement *à découvert*. C'est là sûrement le mérite principal du pansement ouaté de M. Alph. Guérin, qui permet l'afflux à la surface de la plaie d'un air filtré à travers d'épaisses couches de coton. Mais on voit tout de suite les dangers du premier mode de pansement, où l'air arrive librement, apportant sans cesse de nouveaux germes; qu'un seul caillot sanguin, un seul débris purulent se loge dans un coin de la plaie, à l'abri de l'oxygène de l'air, qu'il y demeure entouré de gaz acide carbonique, et aussitôt les corpuscules septiques donneront naissance, en moins de vingt-quatre heures, à une infinité de vibrions, se multipliant par scission, capables d'engendrer une septicémie rapidement mortelle.

Ainsi se trouve complété le cycle évolutif du microbe septique. Germe de putréfaction disséminé en tous lieux, ses effets sont les mêmes, qu'il

s'introduise dans l'organisme par une plaie extérieure ou qu'il y pénètre par les parois altérées de l'intestin, où il doit exister d'une manière permanente parmi les résidus de la digestion. La septicémie, ou putréfaction sur le vivant, est la conséquence de son développement. Cette septicémie est-elle une, toujours la même? Oui, si le vibrion que nous venons de décrire a envahi les tissus. Mais la septicémie d'origine intestinale, par exemple, est-elle la même que la septicémie chirurgicale? N'est-il pas possible qu'il y ait plusieurs variétés de vibrions septiques, comme il y a plusieurs variétés de levures alcooliques, et qu'à chacun de ces vibrions corresponde quelque forme moins grave de septicémie? Pasteur a réussi à isoler un autre vibrion, un peu plus gros de diamètre que le vibrion septique, plus rigide, moins flexueux, de mouvements plus lents, dont les germes se retrouvent aussi dans l'air et dans l'eau; les effets de l'inoculation de ces microbes, qui seront décrits plus tard, bien que spécifiques, ne ressemblent pas à ceux de la septicémie. Rien d'ailleurs d'extraordinaire dans cette hypothèse et dans ce fait. Nous avons vu que les six espèces de vibrions décrits par Ehrenberg, et il y en a sûrement bien d'autres, sont des microbes capables de provoquer la fermentation putride. Nous ignorons, il est vrai, si à chaque espèce appartient un rôle spécial; mais nous avons vu la complexité des phénomènes confondus sous le nom de putréfaction; la variété des substances putrescibles est immense; le nombre des vibrions qui pullulent dans chaque infusion organique est prodigieux. Dans ce monde d'êtres infiniment petits où les différences morphologiques se perdent, rien n'autorise à croire que les espèces soient moins nombreuses que dans le monde des organisations plus élevées. Si la septicémie n'est qu'une putréfaction anticipée, pourquoi ses caractères ne varieraient-ils pas suivant l'espèce de vibrion putride introduit dans les tissus?

B. *Le microbe du pus.* — Lorsqu'on prend, pour semence d'une culture dans le vide, quelques gouttes d'une eau commune, il peut arriver qu'on obtienne un seul organisme, car l'eau commune ne contient souvent que par unité certains germes quand on la prend sous un très petit volume. C'est en multipliant des cultures ainsi ensemencées que Pasteur a rencontré le nouveau microbe qu'on pourrait appeler le microbe pyogène. C'est un être tout à la fois aérobie et anaérobie; cultivé au contact de l'air, il absorbe l'oxygène et rend un volume égal de gaz acide carbonique; cultivé au contraire dans le vide ou dans le gaz acide carbonique pur, il se multiplie encore, mais en donnant lieu cette fois à une véritable fermentation, avec dégagement d'acide carbonique et d'hydrogène. Dans les premières heures de son développement, dont la rapidité est considérable, il est sous la forme de petits boudins très courts, tournoyant sur eux-mêmes, pirouettant, s'avançant en se dandinant; d'un état mou, gélatineux, flexueux, qu'on apprécie facilement malgré le peu de longueur de l'organisme. Plus tard, tout mouvement s'arrête, et alors le microbe ressemble absolument au *Bacterium termo*, comme celui-ci légèrement étranglé dans sa longueur, quoique spécifi-

quement très différent de ce *Bacterium*. Vient-on à inoculer quelques gouttes d'une culture de ce microbe sous la peau d'un cochon d'Inde ou d'un lapin, du pus commence à se faire et devient visible déjà au bout de quelques heures. Les jours suivants, un abcès se forme, remarquable par le pus abondant qu'il fournit.

Le microbe inoculé sous la peau y reste-t-il toujours confiné? En général, si la quantité inoculée est faible, les désordres se bornent à la production d'abcès locaux qui guérissent, soit parce qu'ils s'ouvrent d'eux-mêmes à l'extérieur, soit parce que le pus se résorbe et que le microbe disparaît, vaincu par la résistance des tissus vivants. L'envahissement de l'économie par le microbe du pus est donc beaucoup plus difficile que par la bactéridie du charbon ou par le vibrion de la septicémie. L'inoculation des plus minimes proportions de ces microbes suffit pour amener la mort. Pour le microbe du pus, il faut exagérer par le nombre des inoculations le nombre des abcès; c'est alors seulement qu'on le voit se propager dans les muscles, envahir le sang, pénétrer dans le poumon, le foie, et déterminer, avec des abcès métastatiques multiples, l'infection purulente et la mort. Ces mêmes effets peuvent être obtenus en injectant directement dans le sang par la veine jugulaire le microbe cultivé. Dans ce cas, le poumon et particulièrement le foie se remplissent en vingt-quatre heures d'une multitude infinie d'abcès métastatiques à tous les états de leur évolution, depuis la tache simplement inflammatoire jusqu'à la petite pustule blanche remplie de pus, entourée d'une auréole rougeâtre. Souvent alors, l'animal meurt rapidement, et une partie quelconque du foie ou du poumon ensemencée dans un liquide inerte reproduit le microbe. La mort cependant n'est pas fatale, et l'on peut constater, en sacrifiant les animaux à différents jours, que la résorption des abcès métastatiques se fait, quoique avec lenteur.

C'est donc l'infection purulente pure, typique, avec ses abcès disséminés dans les organes, que Pasteur est parvenu à reproduire, et cela avec les germes d'un microbe puisé dans l'eau commune. Il n'y a à faire intervenir ici ni poison soluble ni matière virulente quelconque empruntée à un liquide animal vivant, primitivement altéré. Le microbe seul, tel qu'il existe dans l'air ou dans l'eau, avant de se trouver au contact d'une plaie, a suffi pour déterminer l'infection.

A cela une objection pouvait être faite : c'est que dans la formation du pus, aussi bien à l'extérieur que dans les organes, le microbe inoculé ou injecté agissait simplement à la manière d'un corps étranger introduit sous la peau ou dans le sang. Pasteur est allé au-devant de cette objection. Il a porté le liquide fertile à l'ébullition, de façon à détruire le microbe et ses germes sans altérer leur forme; ce liquide inoculé sous la peau d'un lapin a donné lieu à un abcès. Ce même liquide injecté dans la jugulaire a produit aussi des abcès métastatiques dans le foie et dans le poumon. Mais, différence capitale, les abcès formés dans les organes par le microbe mort se résorbent avec la plus grande rapidité; l'animal ne meurt pas. Les abcès formés sous la peau ne s'étendent pas et fournissent

très peu de pus. Ce pus est pur, sans odeur, il ne contient pas trace d'organisme microscopique; ensemencé dans un liquide approprié, il reste absolument stérile. Enfin, jamais les inoculations de ce genre n'ont amené la production d'abcès métastatiques, comme nous l'avons vu tout à l'heure quand le microbe vivant pouvait envahir le sang. Ainsi, à supposer même que le microbe du pus ne dût sa propriété pyogénique qu'à sa qualité de corps étranger, il faudrait toujours admettre que cette propriété est sensiblement augmentée par le fait de sa multiplication possible dans le corps des animaux, et qu'en tout cas cette multiplication, et par conséquent la vie de l'organisme, est indispensable pour expliquer sa pénétration par les plaies dans l'intimité de l'économie. Dans l'état actuel de la question, Pasteur ne regarde donc pas la présence du microbe pyogène comme indispensable à la production du pus; il ne nie pas davantage qu'il puisse se faire des infections purulentes et des abcès métastatiques sans l'intervention de cet organisme. Ce qu'il faut retenir, c'est qu'il existe un microbe qui par lui-même provoque une formation abondante de pus au point où on l'inocule, tandis que la quantité de pus fournie par l'inoculation du vibrion septique ou de la bactéridie du charbon est à peine appréciable et passe souvent inaperçue; que les germes de ce microbe existent dans toutes les eaux communes; qu'enfin la pénétration du microbe dans l'économie détermine toutes les lésions de l'infection purulente. Maintenant toutes les infections purulentes observées chez l'homme, même celles où n'existe pas de plaie extérieure, sont-elles corrélatives du développement de cet organisme microscopique? C'est une question que des recherches patientes, répétées, faites avec des faits nouveaux, peuvent seules permettre de résoudre; on ne prouvera rien, ni dans un sens ni dans l'autre, tant qu'on se bornera à des discussions de sentiment, appuyées sur des souvenirs ou sur des observations puisées dans les vieux auteurs.

Nous avons vu plus haut combien difficile était au point de vue clinique la distinction de la septicémie et de la pyohémie. L'opinion de Billroth paraît celle qui se rapproche le plus de la vérité; il existe des fièvres septicémiques et pyohémiques pures; mais le plus souvent elles se combinent, et c'est en réalité à la septico-pyohémie qu'on a surtout affaire.

Et il est bien naturel qu'il en soit ainsi; tout ce que nous savons déjà des deux microbes du pus et de la septicémie fait prévoir que cette combinaison doit être la règle. Tous deux en effet ont leurs germes disséminés un peu partout; tous deux doivent se trouver à la surface d'une plaie librement exposée à l'air; tous deux sont anaérobies; il y a donc toute chance pour que les conditions qui favorisent le développement de l'un favorisent la multiplication de l'autre. Et ni l'un ni l'autre n'ont à craindre ici ce qui arrive à la bactéridie charbonneuse quand on l'associe au vibrion septique, ce qui lui arrive encore parfois quand on l'associe au microbe du pus. Dans le premier cas, la bactéridie meurt, on le sait, à coup sûr; dans le second, elle meurt encore si le microbe pyogène est en trop grande abondance. La bactéridie cependant peut vivre et se

développer en même temps que le microbe du pus, quand celui-ci est en proportion assez faible; dans ce cas on a une combinaison des deux maladies, un charbon purulent ou une infection purulente charbonneuse.

L'association du microbe du pus et du microbe septique est beaucoup plus facile, tous deux agissant dans le même sens pour décomposer les matériaux des tissus et s'emparer de leur oxygène. Aussi rien de plus aisé que de superposer en quelque sorte les deux maladies et de reproduire expérimentalement la septico-pyohémie de Billroth. Le microbe pyogène forme, lorsqu'il est seul, un pus lié, blanc à peine teinté de jaune, ce que l'on appelle un pus de bonne nature, diffus ou enveloppé d'une membrane pyogénique, n'offrant le plus souvent aucun danger s'il reste localisé dans le tissu cellulaire. L'associe-t-on au vibrion septique, le moindre abcès prend alors un aspect blafard, gangréneux, verdâtre, putride, infiltré dans des chairs ramollies. Porté en quelque sorte par le vibrion septique, qui semble lui frayer la voie, il l'accompagne par tout le corps; les muscles, pleins de sérosité et de globules de pus, sont comme pétris des deux organismes.

L'infection purulente septique, telle qu'on l'observe habituellement dans la clinique, se trouve donc vraisemblablement expliquée par l'association de deux microbes introduits de compagnie dans l'organisme et y combinant leurs propriétés nocives; nous avons déjà vu la flacherie des vers à soie résulter d'une pareille combinaison. Il est probable que c'est à une association analogue que sont dus les divers états morbides réunis sous le nom de fièvre puerpérale.

C. *Le microbe de la puerpéralité.* — Nous serons bref sur ce chapitre; aussi bien Pasteur s'est-il contenté de montrer la voie en indiquant le microbe à étudier. C'est dans le travail d'un de ses élèves, M. Doléris, interne des hôpitaux, travail qui sera prochainement publié, qu'il faudra chercher le complément des faits que nous allons exposer ici brièvement[1].

On connaît les divergences des accoucheurs dans la pathogénie des accidents puerpéraux; ces divergences peuvent se résumer dans les deux propositions suivantes : ou les lésions génitales, métrite, phlébite, lymphangite, sont la cause première de l'infection générale, et la fièvre puerpérale n'est qu'une septicémie semblable à la septicémie chirurgicale; ou cette fièvre est une maladie primitivement et d'emblée générale, comme la fièvre typhoïde, la variole, etc., et l'infection précède les manifestations locales. Au point de vue de la théorie des germes, la question se pose ainsi : Existe-t-il un microbe spécial, caractéristique, se rencontrant chez toutes les femmes atteintes de fièvre puerpérale? Ce microbe est-il la cause des accidents observés? Ne peut-il s'associer à d'autres microbes, tels que le vibrion septique ou le microbe du pus, pour produire ici une fièvre puerpérale septique, là une fièvre puerpérale purulente? Le problème est en effet évidemment complexe. Nous ne pouvons qu'en indiquer les termes. Le point capital est de déterminer l'existence d'un

1. Doléris. *Etude sur la pathogénie des accidents puerpéraux.* — Th. Paris, 1880.

organisme spécifique, toujours présent et toujours le même dans toutes formes cliniques de la fièvre puerpérale. Ici encore, les Allemands ont signalé l'existence des micrococcus. Dans une épidémie observée à Bonn, où la lésion à peu près constante était une péritonite suppurée sans abcès métastatique, Orth a constamment trouvé dans les exsudats du péritoine, dans les vaisseaux lymphatiques, des quantités considérables de micrococcus; il n'y en avait que très rarement dans le sang; jamais il n'a rencontré ni vibrions ni bâtonnets; l'injection de l'exsudat péritonéal en minime quantité, dans le péritoine de lapins, déterminait une péritonite avec production abondante des mêmes micrococus [1]. Ces faits ne sauraient suffire à établir l'existence d'un microbe puerpéral. Encore une fois nous répéterons avec Pasteur : « Dans l'état actuel de la science, la preuve qu'un organisme microscopique est, par son développement, cause de maladie et de mort, ne peut devenir péremptoire qu'à la condition qu'on ait obtenu de cet organisme des cultures successives, indéfiniment répétées dans des liquides par eux-mêmes inertes, et que ces liquides montrent toujours le même développement, la même apparence de vie, associés à la même virulence, au même pouvoir d'inoculation de maladie et de mort. »

Voici les quelques résultats obtenus par Pasteur à l'aide de sa méthode de culture. Chez une femme atteinte de fièvre puerpérale, les lochies examinées quatre jours avant la mort, lochies très fétides, étaient remplies de microbes divers, mobiles ou immobiles, au nombre desquels se trouvait, en grande quantité, un organisme en grains sphériques associés par deux, par quatre, ou formant des chapelets plus ou moins longs. Le sang, recueilli au doigt par une piqûre d'épingle, n'offrait que d'une manière douteuse trace de cet organisme; mais, ensemencé dans un milieu de culture, il donna lieu à un développement considérable du microbe en chapelet sans mélange d'organismes d'une autre nature. D'autres cultures furent faites avec une gouttelette prise au pied et avec du sang de la veine fémorale, sept heures et trente-deux heures après la mort. Le résultat fut le même : développement à l'état de pureté du même microbe. A l'autopsie, le pus de l'utérus, des trompes, des lymphatiques, montrait toujours ce microbe en chapelet, mais associé à d'autres organismes ayant la forme de points ou de très petits bâtonnets, quelques-uns mobiles.

Dans un autre cas, vingt heures après la mort, on recueillit avec les précautions indispensables du sang d'une veine de la cuisse, et par une ponction un peu de pus de la cavité du péritoine. La culture du sang, soit au contact de l'air, soit dans le vide, donna encore le microbe en chapelet, et toujours sans association d'autres organismes. Mais la culture du pus péritonéal montra un fait nouveau. Les chapelets y abondaient, très longs, formés souvent de vingt, trente grains et plus. Mais ils n'y étaient plus à l'état de pureté; ils étaient associés à ces bâtonnets, extrêmement petits, légèrement étranglés à leur milieu, que nous avons décrits

1. Orth, *Recherches sur la fièvre puerpérale* (*Arch. f. path. anat.*, 1873).

tout à l'heure comme le microbe du pus. Le pus péritonéal de la première malade, cultivé à son tour, donna la même association du microbe en chapelet et du microbe pyogène.

Ainsi, dans ces deux cas, nous voyons chez des femmes mortes de fièvre puerpérale tous les liquides, tous les tissus examinés présenter un organisme spécial, de forme déterminée, qui, cultivé dans un liquide approprié, se reproduit à l'infini sous la même forme. Nous sommes en droit de supposer que cet organisme est la cause des accidents observés et que le microbe en chapelets caractérise la fièvre puerpérale, au même titre que la bactéridie charbonneuse caractérise le charbon. Qu'importe que des chapelets de grains analogues se rencontrent dans la flacherie, dans la fermentation ammoniacale et ailleurs? A-t-on le droit de conclure pour cela que c'est un microbe banal? Ne savons-nous pas que la similitude de forme n'exclut pas la diversité d'action? Mais ce microbe détermine-t-il à lui seul toutes les lésions de la fièvre puerpérale? Probablement non; déjà, dans ses deux observations, Pasteur a constaté dans le pus du péritoine enflammé l'association au microbe puerpéral du microbe pyogène. Pourquoi le vibrion de la septicémie ou un des vibrions de la putréfaction ne pourrait-il pas venir joindre son action à celle des deux autres microbes? Mais Pasteur n'a pas poussé jusque-là ses recherches; du moins n'en a-t-il pas publié les résultats, et nous ne voulons pas aller plus loin que les conclusions de ses dernières communications à l'Académie de médecine [1].

Ici s'arrête pour le moment le résumé de l'œuvre de Pasteur. Tel est l'ensemble puissant de faits qui sert de base à la théorie du rôle pathogénique des microbes. Et cependant ce rôle, c'est à peine si en France les médecins paraissent en soupçonner l'importance. Tandis qu'en Allemagne les travaux depuis dix ans se multiplient sur la question, nous restons indifférents ou hostiles. Seul le doyen de la médecine française, Bouillaud, a accepté sans hésiter toutes les conséquences de la théorie de Pasteur. Mais, chose étrange, ce sont les médecins de l'école anatomique qui donnent la main au chef de l'école vitaliste pour combattre la doctrine des germes. Qu'on compare le discours de M. Hervieux sur la septicémie puerpérale et le discours du professeur Chauffard sur la fièvre typhoïde, et l'on verra, malgré la différence des principes, quelles analogies les rapprochent dans leurs arguments. Il est aussi difficile de comprendre l'état sanitaire ou le miasme de M. Hervieux que de se rendre un compte exact du germe ou du contagium de M. Chauffard. Et veut-

1. Pasteur, *Septicémie puerpérale* (*Acad. de méd.*, p. 256, 271 et 489; voir à ce propos les objections faites par M. Hervieux et la réponse de Pasteur). — Dans une dernière communication à l'Académie de médecine (4 mai 1880 : *De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes*), Pasteur confirme les premiers résultats obtenus dans l'étude des microbes de la puerpéralité. De plus, en ensemençant le pus retiré de furoncles et le pus recueilli dans un cas d'ostéomyélite, il a obtenu un petit organisme formé de deux points accolés, microbe double, diplococcus des Allemands, fort analogue au microbe du pus. Nous ne pouvons qu'indiquer ces faits qui appellent de nouvelles recherches.

on savoir comment il faut entendre le germe ou la contagion, si l'on n'admet pas le corpuscule organisé, flottant dans l'atmosphère, susceptible de reproduire le microbe spécifique? — « Le germe est la représentation virtuelle non d'un être, mais d'un mode ; germe d'un nouveau genre, destiné à rester sans analogue dans l'ensemble des faits scientifiques. Le germe spécifique ne reproduit rien et n'engendre rien; sa propre substance ne passe dans aucun produit émané de lui. Son pouvoir singulier s'emploie à solliciter, à exciter avec une énergie variable la reproduction d'un mode vital déterminé, reproduction qui appartient essentiellement à l'être vivant, seul créateur des modes morbides qui l'affectent, spécifiques ou non [1]. » Et ailleurs : « Le contagium n'est pas une substance; c'est une modalité ; il n'est pas un agent ayant une existence propre; il est une activité fortement spécialisée. » Si l'on ajoute à ces deux entités la spontanéité morbide, on aura la trinité métaphysique qui domine la conception ancienne de la maladie. Or à ce problème de la genèse des maladies il n'y a pas de moyen terme entre ces deux solutions : ou la maladie est en nous, de nous, par nous, comme l'a dit M. Pidoux; ou elle vient du dehors, du milieu qui nous enveloppe et dans lequel nous vivons. On comprend qu'à une époque où nulle démonstration n'était possible ni de l'une ni de l'autre proposition, les médecins, se renfermant dans l'étude des lésions organiques, se soient désintéressés des grandes questions pathogéniques. Ils n'en ont plus le droit, aujourd'hui que l'expérimentation faite suivant la méthode de Pasteur leur fait entrevoir la possibilité d'une démonstration directe; et les résultats acquis à la thérapeutique chirurgicale par la seule interprétation théorique de la doctrine des germes sont trop remarquables pour qu'on puisse hésiter à s'engager résolument dans la voie de cette démonstration expérimentale.

Mais le microbe de chaque maladie isolé, cultivé, inoculé et définitivement classé, est-ce à dire que toute difficulté sera résolue, toute obscurité dissipée? Non, sans doute; un grand pas cependant sera fait, car le plus redoutable adversaire de la théorie des germes, le professeur Chauffard, n'en demande pas davantage pour se déclarer convaincu. — « Oui, dit-il, si l'étude expérimentale des agents spécifiques, des virus par exemple, agents contagieux par excellence, venait à nous montrer, comme agent formel et nécessaire de la virulence, un microzoaire, un microphyte déterminé, un vibrion spécial pour chaque virus, comme l'est la bactéridie pour le charbon, nous nous sentirions ébranlé dans nos convictions, et retrouvant ces microzoaires soit au point d'inoculation, soit dans les pustules chargées du liquide virulent, soit dans les humeurs, nous aurions de la peine à nous défendre de l'idée que ces microzoaires ou ferments figurés descendent d'un microzoaire primitif, cause vivante de la maladie, et nous ne refuserions pas de considérer la maladie spécifique comme une fermentation pathologique [2]. » Mais, cette conviction faite, les pro-

1. Chauffard, *Discussion sur la fièvre typhoïde* (*Acad. de méd.*, 1877, p. 585).
2. Chauffard, *Discussion sur la fièvre typhoïde* (*Loc. cit.*, p. 577).

blèmes posés par la médecine ancienne restent les mêmes. Personne ne songe à nier qu'il existe des conditions générales, atmosphériques ou telluriques, qui favorisent le développement des épidémies ; qu'il existe des conditions individuelles, organiques, qui créent la prédisposition ou la réceptivité à l'égard de la maladie. Ces conditions, la constatation d'un microbe spécifique ne les précise pas plus que l'hypothèse d'un miasme ne le faisait; mais, en substituant à cette notion vague de quelque chose d'intangible et d'immatériel la connaissance d'un être visible, vivant, susceptible d'être isolé, cultivé, étudié dans toutes les modalités de sa vie, de son développement et de sa multiplication, elle en facilite au moins singulièrement la détermination scientifique.

L'isolement et l'étude naturelle du microbe propre à chaque maladie, tel est donc en réalité le point capital de la question. Dans la voie ouverte par le génie de Pasteur, c'est ce but que doivent se proposer les médecins pour venir en aide au maître et compléter son œuvre immense. Mais en pareille matière, si violemment controversée, ce n'est que de la rigueur et de la sévérité expérimentale la plus absolue que l'on peut attendre une notion ou une conclusion nette, précise et sûre. Il faut qu'à côté du précepte de Buffon que se plaît à citer Pasteur : « Rassemblons des faits pour avoir des idées, » chacun ait toujours présente à la mémoire cette autre phrase de Bossuet, qu'il a donnée comme épigraphe à ses *Études sur la bière :* « Le plus grand déréglement de l'esprit, c'est de croire les choses parce qu'on veut qu'elles soient. »

BIBLIOGRAPHIE

I. — CHIRURGIE

MÉMOIRES DE CHIRURGIE,

Par le Dr **G. Nepveu**. Paris, 1880. V. A. Delahaye.

M. Nepveu a réuni dans ce volume un certain nombre de travaux publiés dans divers journaux depuis 1870. Bien que ces mémoires touchent à des points très divers de la pathologie chirurgicale, voici, d'après l'auteur, la méthode générale qui les a inspirés. « Appliquer, dit M. Nepveu, les utiles données de l'anatomie pathologique et de l'histologie à quelque problème clinique intéressant; récolter des observations rares et rechercher dans la littérature nationale et étrangère les faits analogues pour en essayer une esquisse plus générale, passer en revue sur certains points peu connus les récentes acquisitions de la science, au besoin même recourir à l'expérimentation pour éclairer un point obscur : tel est, en quelques mots, l'esprit de ce livre. » Nous citerons, parmi les mémoires contenus dans ce volume, les diverses communications de M. Nepveu à la Société de biologie sur les bactéries dans l'érysipèle, les abcès, la pustule maligne, sa revue générale sur le rôle pathogénique des bactéries, ses travaux sur les tumeurs du testicule, sur le cancer mélanique, sur les fractures de jambe, etc.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE BRUIT DE MOULIN, SYMPTOME D'ÉPANCHEMENT INTRA ET EXTRA-PÉRICARDIQUE DANS LES TRAUMATISMES DE LA POITRINE,

Par le Dr **Reynier**. Paris, 1880. J.-B. Baillière et fils.

M. Reynier a rassemblé vingt-trois observations où le bruit de moulin signalé par Morel-Lavallée avait été observé. De l'étude comparée de ces observations, il conclut que, contrairement à l'opinion de Morel-Lavallée, opinion généralement admise, le bruit de moulin n'est pas toujours le

signe d'une lésion grave et mortelle. M. Reynier admet, en effet, que le bruit de moulin peut être l'indice soit d'un épanchement d'air et de liquide intra-péricardique, soit d'un épanchement extra-péricardique. Dans le premier cas, le bruit paraît plus fort, se prolonge plus longtemps, est moins sujet à se modifier par la position. Le pronostic, porté par Morel-Lavallée, conserve toute sa gravité. Mais, dans les épanchements extra-péricardiques, le pronostic varie suivant que le péricarde est ouvert ou intact. S'il est ouvert, la gravité est la même que dans la première catégorie de faits; le bruit de moulin présente d'ailleurs les mêmes caractères. S'il est intact, si l'épanchement est simplement extra-péricardique, le bruit de moulin n'est alors qu'un bruit fugace, qu'une auscultation prolongée peut seule faire entendre et distinguer des autres bruits métalliques produits par la présence de l'air en avant du cœur. Par des expériences sur des lapins, M. Reynier a démontré qu'on pouvait déterminer, par l'injection de quelques gouttes de liquide dans le tissu cellulaire anté-péricardique, un bruit de clapotement analogue au bruit de moulin. On comprend facilement que, dans les cas de ce genre, le pronostic soit tout différent, et que la guérison soit la règle; M. Reynier en rapporte six observations. (Voy. *Rev. Mens.* 1878, p. 185. *Obs. d'un cas de contusion du thorax avec bruit de moulin*, par le Dr Schwartz.)

DE LA DÉVIATION EN DEDANS DU GENOU (GENU VALGUM), PATHOLOGIE ET TRAITEMENT,

Par le Dr **A. Peyre.** Paris, A. Delahaye, 1879.

Cette thèse, consciencieusement écrite, résume d'une façon très claire tous les documents relatifs à l'étude du genu valgum. Par quelques observations nouvelles, par l'exposition détaillée d'une méthode de redressement brusque souvent appliquée dans ces derniers temps, elle complète la revue critique publiée en 1877 dans la *Revue mensuelle* par MM. Marchand et Terrillon. Au point de vue pathogénique, l'auteur admet d'une manière à peu près exclusive la théorie osseuse, qui a été soutenue, surtout par MM. Broca, Ollier et Tripier. Trois méthodes de traitement sont, suivant lui, applicables à cette difformité et variables avec les cas; ce sont :

1° Le redressement lent par les appareils orthopédiques ou les bandages, applicable seulement dans le jeune âge et chez les rachitiques;

2° Le redressement brusque, manuel ou mécanique; cette dernière méthode paraît aujourd'hui devoir être préférée, grâce à l'instrument nouveau construit par M. Collin;

3° L'ostéotomie, applicable seulement dans les cas exceptionnels où tout autre traitement aura été inefficace.

ÉTUDE SUR LES HYDROCÈLES SYMPTOMATIQUES DES TUMEURS DU TESTICULE,

Par le Dr **Boursier**. Th. Paris, 1880. V. Ad. Delahaye.

L'hydrocèle est un symptôme fréquent de la plupart des tumeurs du testicule. Une étude générale de cette variété d'hydrocèle n'avait pas encore été faite. C'est ce travail qu'a tenté M. Boursier en étudiant successivement les lésions anatomiques que présente la tunique vaginale dans ces cas, les caractères de l'hydrocèle dans les diverses variétés de tumeurs testiculaires, enfin la valeur séméiologique de ce symptôme. La nature, la composition du liquide retiré par les ponctions, l'état de la séreuse vaginale conduisent à admettre que l'hydrocèle est le plus souvent le résultat d'un processus inflammatoire, provoqué par la tumeur. La nature de la tumeur ne paraît pas avoir grande influence sur la production de l'hydrocèle. Le siège joue au contraire un rôle important. Les tumeurs qui occupent l'épididyme et le testicule ou l'épididyme seul ont une action beaucoup plus fréquente et beaucoup plus rapide que les tumeurs limitées au testicule même. Les tumeurs malignes à marche rapide semblent causer plus souvent une vaginalité adhésive, avec ou sans épanchement enkysté, qu'une hydrocèle libre. On comprend facilement que la valeur séméiologique de l'hydrocèle est en somme restreinte; souvent même, l'existence d'un épanchement vaginal est plutôt un obstacle au diagnostic qu'une circonstance adjuvante. Pourtant il est bon de se rappeler qu'un épanchement sanguinolent doit faire penser à une tumeur maligne; que l'épanchement séro-purulent d'emblée ne se trouve guère que dans le tubercule du testicule; enfin que la reproduction rapide et répétée de l'hydrocèle après une ponction est toujours symptomatique d'une tumeur du testicule.

II. — THÉRAPEUTIQUE.

COURS DE THÉRAPEUTIQUE, par le prof. **Gubler**. Paris, J.-B. Baillière et fils. 1880. LEÇONS DE THÉRAPEUTIQUE, par le même, recueillies et publiées par le Dr **Leblanc**. 2e édit. Paris, V.-A. Delahaye. 1880.

Le premier inscrit de ces deux ouvrages est principalement consacré à la thérapeutique générale, le second à la thérapeutique spéciale; tous deux offrent au lecteur les idées et les théories qui donnaient au cours de Gubler son originalité. Sans doute, beaucoup des ingénieuses explications du regretté professeur sont destinées à être remplacées au fur et à mesure des progrès de la science; mais il n'en restera pas moins à Gubler

le grand mérite d'avoir introduit dans la thérapeutique des vues nouvelles, celle de l'équivalence des forces par exemple, qu'il a appliquée aux alcaloïdes. Quel que soit le sort destiné à cette théorie, on ne peut nier qu'elle ait réalisé un progrès.

Gubler était un biologiste, autant du moins qu'on peut l'être quand on n'a pas expérimenté soi-même et qu'on a médité plus qu'observé. De plus, il ne craignait pas les généralisations hardies. De là sa grande et l'on pourrait dire sa légitime influence. Il a été beaucoup attaqué; nous croyons qu'on lui rendra justice et qu'on saura apprécier dans son œuvre une tendance louable à faire sortir la thérapeutique des sentiers battus et de l'empirisme vulgaire. Bien mieux que dans les *Commentaires* du Codex, où il était gêné par son cadre, Gubler l'a expressément marquée dans les deux ouvrages que nous signalons au public et qui, pour n'être pas écrits de sa propre main, peuvent être cependant, surtout le premier, regardés comme l'expression très exacte de sa pensée. C'est ce qui en fait l'incontestable valeur.

RECHERCHES CRITIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE NITRITE D'AMYLE,

Par le Dr **Dugau**, Paris. O. Doin. 1879.

Cette thèse, très soignée, a été faite dans le laboratoire de M. le professeur Marey et avec l'aide de M. François Franck. Après un bon historique des recherches antérieures ayant pour but d'étudier l'action du nitrite d'amyle sur les vaisseaux et le cœur, la respiration, le sang et la température, l'auteur expose ses propres expériences, qui ont été faites sur lui-même et sur diverses espèces animales. Il s'est surtout attaché à bien déterminer l'influence des inhalations de nitrite d'amyle sur la circulation, et a confirmé sous ce rapport la plupart des faits déjà acquis, à savoir l'abaissement considérable de la tension artérielle, la dilatation des petits vaisseaux, l'accélération des battements du cœur. D'après lui, ces effets ne peuvent s'expliquer autrement que par une action de ce corps sur les appareils cardiaque et vasculaire périphériques. Le nitrite d'amyle en effet agit sur le cœur et sur les vaisseaux (des glandes sous-maxillaires) *après que tous les nerfs ont été coupés;* avec de fortes doses, on obtient un arrêt diastolique du cœur.

M. Dugau pense que la dilatation est active et non paralytique, attendu qu'une excitation directe ou réflexe fait resserrer les vaisseaux dilatés.

L'accélération cardiaque paraît en rapport avec la chute de la tension artérielle ; elle s'observe alors même que le cœur est soustrait entièrement à l'influence de l'innervation centrale.

Le nitrite d'amyle affaiblit l'excitabilité des muscles striés d'une gre-

nouille soumise à l'inhalation de cet agent. S'il est appliqué directement sur le muscle, il détruit en moins d'une minute toute excitabilité.

L'auteur termine en rappelant l'emploi qu'on en a fait en thérapeutique.

INFLUENCE DES CORPS GRAS SUR L'ABSORPTION DE L'ARSENIC (*physiologie, toxicologie*).

Par le Dr **Chapuis**. Paris, J.-B. Baillière. 1880.

Ce travail a été présenté comme thèse à la Faculté de médecine de Lyon ; il ne répond pas seulement, comme semble l'indiquer le titre, à la question pratique, fort importante, de savoir si l'association de corps gras à l'acide arsénieux en atténue les effets, mais il traite aussi d'une manière générale de la toxicologie de l'arsenic. Nous ne parlerons ici que des recherches personnelles de l'auteur relatives à la solution de la question précitée.

Elles ont été faites sur des chiens avec de l'acide arsénieux porphyrisé et mélangé intimement à du beurre *frais ;* de plus, l'auteur et un de ses amis se sont soumis à l'ingestion quotidienne pendant cinq et six jours de 5 centigrammes d'acide arsénieux renfermé dans 5 grammes de beurre ; or, dans tous les cas, les résultats ont été les mêmes : l'absorption de l'acide arsénieux incorporé au beurre est très retardée ; mais, une fois qu'elle est faite, l'élimination est rapide, l'acide arsénieux n'entrant pas alors en combinaison avec les tissus, comme lorsqu'il est absorbé dans d'autres conditions. Fait fort important, l'acide arsénieux incorporé aux corps gras n'est pas éliminé à l'état d'acide arsénieux. Il ne faudrait pas de là conclure que le passage longtemps répété de fortes doses d'arsenic dans l'économie puisse être sans influence fâcheuse, car l'auteur cite des cas où la mort est arrivée, vraisemblablement par la formation d'un corps beaucoup plus toxique que l'acide arsénieux, à savoir l'hydrogène arsenié. C'est du moins ce que paraît montrer l'examen spectroscopique du sang.

III. — MALADIES NERVEUSES.

RECHERCHES SUR LES PARALYSIES OCULAIRES CONSÉCUTIVES A DES TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX,

Par **A. Chevallereau.** — Paris, A. Delahaye, 1879.

L'étude des paralysies oculaires à la suite des traumatismes de l'encéphale est encore fort incomplète, comme le fait remarquer l'auteur ; aussi s'est-il efforcé d'en réunir un certain nombre d'observations et d'en tirer des conclusions au moins provisoires.

Après un chapitre bien fait sur l'anatomie des nerfs moteurs de l'œil, chapitre dans lequel sont mises à profit les intéressantes recherches de Mathias Duval sur l'origine réelle de ces troncs nerveux, l'auteur aborde la partie physiologique de son travail.

Il s'efforce donc de déterminer la valeur des localisations au niveau du pli courbe, question difficile, contestée et qui en fait n'est pas encore résolue. Un seul point, dit M. Chevallereau, semble résulter de la critique à laquelle il s'est livré : c'est que souvent il paraît y avoir une relation évidente entre la paralysie du releveur de la paupière supérieure et les lésions siégeant au niveau du pli courbe.

La pathogénie des paralysies traumatiques constitue le chapitre suivant. L'auteur y fait intervenir les expériences de Duret, qui, il faut l'avouer, ne nous paraissent pas d'une valeur bien grande, au moins dans l'espèce.

Le quatrième chapitre renferme un certain nombre d'observations de paralysies de la troisième paire, de la sixième paire, enfin des paralysies multiples ou mal définies (en tout 18 observations), plus six faits de nystagmus.

L'auteur fait suivre chacun de ces faits de quelques réflexions; mais nous croyons qu'il aurait dû faire plus et essayer un chapitre de symptomatologie et de diagnostic.

Quelques mots sur le pronostic et sur le traitement terminent ce travail, intéressant par les observations inédites qu'il renferme.

En résumé, l'auteur conclut :

1° A la fréquence des paralysies oculaires dans les traumatismes cérébraux, surtout dans les fractures du crâne. Elles atteignent le plus souvent la troisième paire.

2° Ces paralysies peuvent être dues à une lésion de la région du pli courbe; toutefois il ne paraît pas y avoir de localisation pour les muscles des yeux.

3° Le plus souvent, le strabisme résulte de la lésion soit des noyaux d'origine des nerfs, soit de leurs troncs. Dans le premier cas, cette destruction résulterait d'une hémorrhagie ou d'une déchirure du plancher du quatrième ventricule, comme l'admet Duret.

F. Terrier.

LE CERVEAU, SA TOPOGRAPHIE ANATOMIQUE,

Par le prof. **Morel**, texte et planches in-4, Paris, Berger-Levrault et J.-B. Baillière et fils, 1880.

Ce volume édité avec beaucoup de luxe est un atlas de XVII planches gravées, avec texte explicatif en regard. Chacune des planches est la reproduction exacte de la photographie d'un hémisphère cérébral traité par l'acide azotique étendu, puis desséché. Aussi ne faut-il pas s'étonner que toutes les dimensions soient d'environ un quart plus petites que

nature. L'avantage, selon M. le prof. Morel, de ce procédé, au moins pour la surface externe du cerveau, c'est que les circonvolutions en se ratatinant, laissent mieux voir les sillons qui les séparent. Outre l'emploi de l'acide nitrique, M. Morel, dans son avant-propos, indique d'autres procédés de durcissement, l'un consistant dans l'emploi successif du chlorure de zinc, de l'alcool et de la glycérine, l'autre se bornant à l'usage d'un mélange d'une solution concentrée d'acide borique et de glycérine.

Quant aux planches elles-mêmes, dont quelques-unes sont coloriées, nous n'avons qu'à en faire l'éloge. Elles rendront évidemment de grands services à tous ceux qui s'occupent de topographie cérébrale.

MORPHOLOGIE DU CERVEAU POUR L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS DES CENTRES EXCITO-MOTEURS DES HÉMISPHERES ET DE L'OPÉRATION DU TRÉPAN (Avec planches).

Par le Dr **E. Gavoy**, médecin-major. (Tirage à part du Journal de médecine et de pharmacie de l'Algérie.)

Dans cette monographie, l'auteur a cherché à réunir tous les documents relatifs à l'anatomie et à la physiologie du cerveau, et à faciliter ainsi l'étude et la vulgarisation des localisations crânio-cérébrales. Etudiant successivement les masses centrales, les circonvolutions, la circulation cérébrale telle que nous l'ont fait connaître les recherches de Duret et Heubner, il a joint à ses descriptions un certain nombre de planches coloriées qui facilitent la compréhension du texte. Bien que la lecture de ce travail nous permette de reconnaître chez son auteur une connaissance approfondie de la bibliographie de cette question, il est pourtant quelques imperfections que nous sommes contraints de mentionner. Ainsi M. Gavoy décrit dans la couche optique les centres olfactif, optique, auditif et sensitif, sur lesquels a insisté autrefois M. Luys, et il nous dit : « La physiologie expérimentale a démontré que la catégorie d'impressions sensorielles dévolue à chacun de ces noyaux peut être abolie par l'effet d'une lésion locale de leur tissu. Ce fait a été confirmé par l'observation clinique. » C'est là une affirmation bien hasardée et dont l'auteur pourra vérifier le peu de fondement par la lecture attentive des observations nombreuses publiées dans la thèse de M. Lafforgue. (*Revue mensuelle*, 1877, p. 807).

ETUDES SUR QUELQUES FORMES DE PARALYSIES DANS LA PHTHISIE PULMONAIRE CHRONIQUE,

Par **G. Beringier.** — Paris, V. A. Delahaye. 1880.

Cette thèse ajoute de nouveaux matériaux à l'étude d'une question dont l'intérêt a grandi dans ces derniers temps et n'est pas près d'être

épuisé, celle des localisations cérébrales; elle la dépasse même, car toutes les paralysies ultimes des phthisiques ne sont pas causées par des lésions des centres nerveux. M. Beringier insiste en effet à son tour sur les troubles périphériques de sensibilité et de motilité déjà signalés par M. Leudet, Perroud, etc., et en rapporte une observation personnelle, recueillie dans le service de M. Blachez. Ces troubles sont d'ailleurs, ainsi qu'il le remarque, moins prononcés que ceux qui résultent de paralysies centrales.

En somme, la plus grande et la plus importante partie de la thèse de M. Beringier a trait aux localisations cérébrales ; l'auteur a bien groupé les faits les plus récents, et il y joint quelques observations inédites.

UEBER HEMICHOREA POSTHEMIPLEGICA

(inaugural dissertation),

Par **Hugo Hoffmann.** Carlsruhe, Hasper. 1879.

Cette thèse, inspirée par le professeur Kussmaul, contient un exposé de l'état actuel de la question et deux observations, dont la première a trait à un homme de 58 ans atteint d'une attaque apoplectique sans perte de connaissance, d'hémianesthésie droite sensitive et sensorielle et de parésie droite avec tremblement convulsif des membres parésiés, tremblement ressemblant plutôt à celui de la paralysie agitante qu'aux convulsions de la chorée (*hemiballismus*, Kussmaul). Ce tremblement s'exagérait par les mouvements volontaires. Ce que le cas présente de particulier, ce n'est pas tant ce caractère du trouble de la motilité, c'est qu'il est survenu en même temps que la parésie et non *avant* ou *après*.

DE QUELQUES PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS AUX CONTUSIONS DES TRONCS NERVEUX DU BRAS ET A DES LÉSIONS DIVERSES DES BRANCHES NERVEUSES DIGITALES,

Par le **Dr Avezou.** Paris, 1879. V. A. Delahaye.

La thèse de M. Avezou comprend deux parties distinctes : dans la première, il étudie les plaies de l'avant-bras au point de vue des modifications que subit la sensibilité de la main. Il montre par des faits cliniques que la distribution des nerfs à la main et aux doigts n'obéit pas à une règle uniforme. La disposition indiquée par M. Richelot en France, par Henle et Bernhardt en Allemagne, est la disposition habituelle; mais on observe des variantes individuelles nombreuses. Dans les faits publiés par M. Avezou, tantôt on voit le médian envoyer ses filets à la tota-

lité de la face dorsale de la phalange unguéale du pouce, tantôt ce nerf ne donne pas de filets à la face dorsale de l'annulaire; tantôt enfin le petit doigt reçoit des filets qui, venus des branches palmaires, se distribuent à la totalité ou à la moitié seulement de la face dorsale de ses deux dernières phalanges.

Dans la deuxième partie, l'auteur passe en revue les nombreux phénomènes nerveux qui peuvent résulter de l'irritation traumatique ou inflammatoire des nerfs du membre supérieur et en particulier de leurs extrémités périphériques. Ainsi la contusion d'un des gros troncs nerveux du bras, en dehors de la paralysie immédiate et des fourmillements douloureux qu'elle détermine parfois, peut entraîner à la longue des accidents multiples, les uns localisés à la sphère du nerf contus, les centres s'étendant aux régions innervées par les nerfs voisins, plus rarement au membre du côté opposé, arthropathies, peau lisse, éruptions diverses, déformations des ongles, etc. Les divers traumatismes des doigts, coupures, piqûres, brûlures, gelures, panaris, etc., peuvent avoir des conséquences analogues. A la suite d'un de ces traumatismes portant sur un seul doigt, on peut voir survenir des troubles fonctionnels et nutritifs s'étendant aux doigts voisins, à la main, à tout le membre et retentissant même parfois sur les autres membres et sur les organes viscéraux.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

ÉTUDE CLINIQUE
SUR LES TUMEURS MALIGNES DU SEIN
CHEZ LA FEMME

Par le professeur J.-A. ESTLANDER

TRADUIT DU SUÉDOIS D'APRÈS LE MANUSCRIT DE L'AUTEUR PAR LE Dr L. THOMAS

Sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine

Le cancer du sein est certainement un de ceux que l'on rencontre le plus souvent. Dans chaque clinique, on en opère au moins quelques-uns chaque année; il est probable qu'il en a toujours été ainsi depuis qu'il existe des cliniques, car l'extirpation d'un noyau cancéreux ou même de toute la glande malade ne constitue point une opération nouvelle en chirurgie. On pourrait penser que la science a eu tout le temps nécessaire pour se fixer sur la question de savoir quand et dans quels cas on doit intervenir, où si cette intervention est nécessaire en thèse générale; et pourtant on trouve, même sur ces points, les opinions les plus dissemblables. Tandis qu'un chirurgien veut qu'on enlève sans exception les tumeurs malignes de l'organe tant que les malades sont opérables, un autre restreint les indications à des cas peu nombreux, l'un croit l'ablation salutaire, l'autre n'accorde le plus souvent aucune confiance au traitement.

Des divergences aussi grandes viennent de ce qu'il y a dans la science une lacune que les médecins doivent combler avec leur expérience personnelle, assujettie naturellement à mille hasards. Pour ce qui regarde la chirurgie du cancer mammaire, cette lacune est telle que, même avec les travaux qui lui sont spécialement consacrés, nous ne connaissons pas en général les résultats des traitements opératoires et nous sommes moins renseignés sur leur valeur dans telle ou telle forme clinique diagnosticable.

On trouve bien quelques auteurs qui ont donné diverses indications en ce sens; mais il n'y a pas, je crois, d'autre statistique com-

plètement scientifique que celle qu'a publiée Winiwarter en utilisant les matériaux de Billroth. Elle a beau être complète et avoir été faite avec tout le soin possible, elle n'est fondée que sur la pratique d'une seule personne; ses chiffres ne viennent que d'un seul endroit. De plus, ils sont relativement faibles et ne visent que le carcinome du sein dans sa totalité. Une statistique sur les différentes variétés, et comprenant le squirrhe atrophique et le cancer en cuirasse, nous fait absolument défaut. Pourtant le but immédiat de la science dans cette voie devrait être la connaissance des formes du cancer vrai et des particularités qui leur sont propres. Si nous savons peu de chose sur le carcinome, nous savons moins encore sur le sarcome mammaire, parce que des statistiques sérieuses sur cette variété ont été à peine ébauchées. On comprend aisément que beaucoup de travail soit nécessaire pour combler une telle lacune. Le présent mémoire, donnant les résultats de mon expérience depuis vingt ans comme praticien et professeur de clinique chirurgicale, peut être considéré comme une contribution à cette étude.

L'expression cancer du sein comprend dans son acception la plus large toutes les tumeurs malignes, parmi lesquelles on trouve des sarcomes en même temps que des cancers vrais. Il y a quelques années, on confondait ces productions; même dans ces derniers temps, on ne s'est guère attaché à les distinguer, parce que cette distinction n'a qu'une faible importance au point de vue clinique. Je tâcherai pourtant de la faire dans la suite; mais je ne m'appuierai point exclusivement pour cela sur les nuances anatomo-pathologiques, car elles n'intéressent guère les praticiens quand elles ne sont pas accompagnées de différences symptomatiques correspondantes. Je tâcherai de démontrer que même à ce dernier point de vue les variétés en question sont absolument distinctes. Comme le *cancer*, entendu dans un sens restreint, est plus important que le sarcome et par sa fréquence et par sa malignité, c'est par lui que je vais commencer.

Carcinome de la mamelle.

Ce nom est généralement employé aujourd'hui pour tous les cancers. On le retrouvera dans beaucoup des observations qui vont suivre; cependant j'ai tâché d'indiquer le plus souvent possible la variété; j'ai fixé surtout mon attention sur le squirrhe atrophique, sur le squirrhe cutané que Velpeau appelle *en cuirasse* ou *tégumentaire*, et quelquefois sur le squirrhe rayonné, présentant des

prolongements dont l'extirpation complète est difficile. J'ai moins insisté sur les autres variétés de Velpeau, car leurs limites me paraissent moins nettes et leurs caractères moins tranchés.

Les matériaux sont trop peu nombreux pour donner des chiffres suffisants pour des subdivisions; mais, tels qu'ils sont, ils nous fourniront un certain nombre d'éclaircissements tout à fait dignes d'intérêt.

Jamais on ne reconnaît mieux la vérité de ce vieux proverbe : « Les temps changent et nous changeons avec eux, » que quand on parcourt des notes que l'on a prises depuis vingt ans. Souvent, ce qui vous avait le plus frappé alors vous paraît puéril; en revanche, vous ne trouvez rien des points qui aujourd'hui vous intéresseraient : les mêmes noms ne sont plus applicables, parce que les formes morbides auxquelles ils correspondaient ont été désignées par des qualifications nouvelles ou parce qu'elles ont complètement disparu de la nosologie. C'est à cause de cela que les observations des premiers temps sont assez peu détaillées; c'est également le cas pour un certain nombre d'autres se rattachant à la période intermédiaire ; et, ce qui est pis, des faits nombreux que j'ai vus pendant ce temps sont perdus ; il n'y a sur eux que des notes insuffisantes soit parce que je les ai observés dans ma pratique particulière, soit parce que les malades ne sont pas entrées à l'hôpital, soit parce qu'elles n'étaient pas opérables, ou par toute autre raison.

Il eût été plus simple sans aucun doute de réunir les documents en tableaux ; les observations incomplètes eussent été moins frappantes. J'ai pourtant préféré les donner *in extenso*. Certaines particularités intéressantes sont absolument perdues quand on fait tout rentrer dans des tableaux. De plus, il peut arriver qu'un autre tire de mes observations complètement détaillées des conclusions différentes des miennes.

Voyons-les maintenant d'après l'ordre chronologique :

Obs. I. — *E.-K. Silvius*, quarante-cinq ans, veuve de Wichtis, est venue à la Clinique chirurgicale le 5 avril 1860, pour un squirrhe des téguments de la mamelle droite, qui, d'après elle, aurait débuté vers le 1er septembre de l'année précédente. La peau du sein et du voisinage est raboteuse, dure et épaisse comme du cuir ; de plus, dans l'étendue de cette partie dégénérée, on trouve de nombreux noyaux cancéreux dans la peau. Les ganglions de l'aisselle sont hypertrophiés; la dégénérescence s'étend au loin; comme il s'agit bien du squirrhe en cuirasse de Velpeau, la tumeur est essentiellement un *noli me tangere*, dont la marche ne pourrait être en aucune façon retardée, mais accélérée par

l'opération. Je refusai donc d'intervenir, malgré le bon état général; cette personne quitta l'hôpital le 11 avril; et elle succomba aux progrès de sa maladie le 23 juillet suivant.

Obs. II. — *L. Rikberg*, quarante-huit ans, célibataire de Kangasala, remarqua pour la première fois sa maladie au printemps de l'année 1858 et le 18 avril 1859; elle fut opérée pour la première fois à la Clinique chirurgicale; elle fut reçue de nouveau le 18 septembre 1860 et opérée le 21 du même mois pour un carcinome de la mamelle gauche. Elle sortit le 21 décembre; la plaie de l'opération était presque cicatrisée; elle mourut de récidive le 8 janvier 1862.

Obs. III. — *A.-L. Bjorkmann*, quarante-quatre ans, femme d'un pilote de Hango. Jamais de cancer dans sa famille; pendant l'automne de l'année précédente, elle s'est aperçue de la présence d'un noyau dans le sein gauche. Elle demanda à entrer à l'hôpital le 15 novembre 1860, parce que le noyau devenait douloureux et augmentait beaucoup de volume. L'état général est satisfaisant, et les ganglions de l'aisselle ne paraissent pas pris. Outre le noyau, qui a la grosseur d'une noix, on trouve dans la peau plusieurs points indurés.

Le 21 novembre, j'extirpe le tout sans faire une trop grande perte de substance de la peau; mais avant la guérison complète de la plaie, de nouveaux noyaux cancéreux s'étaient développés, et, après une tentative infructueuse pour l'enlever, la malade sortit non guérie le 11 mai 1861. Après son retour chez elle, les tumeurs de la peau augmentèrent et un autre noyau se montra dans le sein droit, de sorte que la dégénérescence s'étendit presque tout autour du thorax; une dyspnée très prononcée s'ensuivit, et la malade succomba à la fin du mois de janvier de l'année 1862.

Obs. IV. — *U. Thorvigge*, quarante-neuf ans, veuve d'un marin de Kazis, a remarqué pour la première fois en novembre 1859 une augmentation de volume du sein gauche. Peu à peu, la tumeur grossit, et elle vint demander son entrée à la Clinique le 2 avril 1861. On porta le diagnostic squirrhe mammaire et on opéra le lendemain; elle sortit convalescente le 25 mai. Elle mourut de récidive le 31 juillet 1862.

Obs. V. — *M. Rosell*, soixante-douze ans, veuve d'un veilleur aux incendies de Heinola, reçue à la Clinique chirurgicale le 16 juillet 1861 pour un carcinome de la mamelle gauche, opérée le 20 du même mois, sort le 3 octobre suivant, la plaie de l'opération presque guérie; elle meurt de récidive un an plus tard, le 3 octobre 1862.

Obs. VI. — *U. Hammenius*, cinquante-trois ans, femme d'un paysan de Nurmijarvi, raconte que depuis 1850 elle avait dans le sein droit un noyau qui devint pour la première fois douloureux pendant l'été de l'année 1861 et se mit à grossir rapidement. Au moment de son entrée,

on diagnostique un squirrhe atrophique de la mamelle droite (2 février 1862); opérée le lendemain, la guérison eut lieu, et elle était complète le 24 mars, jour de la sortie de la malade; mais, pendant la cicatrisation, il s'était développé divers noyaux squirrheux au voisinage de la cicatrice et dans l'aisselle. Elle mourut de récidive le 28 août de la même année.

Obs. VII. — *M. Benvik*, quarante-neuf ans, veuve d'un sous-officier de Wasa, a remarqué à l'époque de Noël 1862 un gonflement de la peau de la partie supéro-externe du sein droit. Peu à peu, cette tumeur augmenta de volume et en même temps s'étendit à toute la mamelle et à la région du voisinage. Un mois avant son entrée, elle a commencé à maigrir et à perdre l'appétit. Peu après, le bras droit se tuméfia; la tumeur, qui jusqu'alors ne l'avait pas inquiétée, devint douloureuse et s'ulcéra. Elle entre le 13 septembre 1863; c'est une femme de taille moyenne, légèrement amaigrie, ayant le teint pâle, jaune paille. Rien dans les viscères; les téguments sur le sein droit, et à plus d'un pouce autour de lui jusqu'à 1 pouce 1/2 au-dessus de la ligne médiane, ont une coloration foncée : ils sont durs et rugueux; orifices des glandes de la peau dilatés. Sur les téguments du voisinage, petits noyaux rouge brun, durs et isolés. On ne saurait déterminer s'il existe une tumeur dans le sein aplati et rétracté. L'induration s'étend dans le creux axillaire, de sorte que les ganglions ne peuvent pas être distingués, le muscle grand pectoral correspondant est saillant et plus dur que son congénère; au-dessus de la clavicule, il existe un paquet de ganglions tuméfiés qui remonte jusqu'au milieu du cou. Dans l'autre creux axillaire on trouve également un paquet volumineux de ganglions envahis. On porte le diagnostic squirrhe des téguments de la mamelle droite et des ganglions de l'aisselle. Naturellement, il ne peut être question d'opération; la malade quitta le service le 17 septembre et succomba le 23 novembre suivant.

Obs. VIII. — *S. Pichl*, cinquante-quatre ans, femme de ménage d'Aabo, avait depuis une dizaine d'années une tumeur du sein droit qui était survenue à la suite d'un choc violent contre une barre de fer. Dans ces derniers temps, le volume avait augmenté, et une ulcération s'était faite cinq semaines seulement avant l'entrée de la malade à l'hôpital, le 26 octobre 1863. A ce moment, c'est une personne vigoureuse et très solidement bâtie; l'état général est bon : elle a conservé ses forces; tous les viscères sont sains. Dans le sein droit on trouve une tumeur plus grosse qu'un œuf de poule, de forme noueuse, de consistance solide, sans adhérences avec la paroi thoracique. La peau est rétractée et s'ulcère au niveau de la dépression formée par la tumeur sur le côté externe du thorax. Comme aucun ganglion axillaire n'est envahi, j'extirpe le 28 octobre ce *squirrhe atrophique* d'un aspect tout à fait favorable; quelques jours plus tard, un érysipèle survient au voisinage de la plaie et se transforme en érysipèle ambulant; cette maladie dura plusieurs semaines sans qu'on pût l'arrêter, parce que la constitution médicale régnant dans l'hôpital

était à ce moment extrêmement défavorable. Les forces de la malade diminuent peu à peu; des accidents de décubitus se développent, et elle meurt d'épuisement le 22 décembre 1863.

Obs. IX. — *Cl. L...r*, quarante-deux ans, célibataire de Lovisa. Jamais de cancer dans sa famille. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, elle a remarqué un petit noyau dans le sein gauche. Elle en attribue l'origine à un coup de manche à balai qu'elle a reçu quelque temps auparavant. Elle se plaint beaucoup depuis quelques semaines d'élancements continuels dans cette tumeur.

Au moment de son entrée, le 1er mars 1864, on trouve dans le sein gauche une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon, présentant la consistance et la mobilité imparfaites qui caractérisent les squirrhes; les ganglions de l'aisselle ne sont pas pris. Le lendemain, pendant l'opération, le diagnostic *squirrhe* de la *mamelle gauche* est confirmé. La cicatrisation, se fait bien de sorte que la malade sort guérie le 23 mars.

Le 1er juin 1865, elle se présente de nouveau à l'hôpital; je trouve que la cicatrice est linéaire et mobile; il n'y a pas de récidive dans ses limites, mais en passant la main sur le muscle pectoral, je trouve un peu au-dessus du creux axillaire, une tumeur de la grosseur d'une noisette, mobile et causant de temps en temps de violentes douleurs; j'invite la malade à revenir aussitôt que possible, mais elle ne se représente que le 22 mars 1866. La tumeur, qui a notablement augmenté pendant cet intervalle, est enlevée le 24 : c'est un squirrhe ordinaire.

L'opérée peut sortir entièrement guérie le 11 juin; les ganglions axillaires n'étaient pas touchés.

Comme elle est en même temps fortement hystérique, on lui conseille de commencer chez elle à l'été un traitement hydrothérapique; à ce moment, elle se trouva très bien; mais, pendant l'automne, une jambe commença à devenir paresseuse. Au début, la sensibilité ne souffrit pas, mais plus tard elle diminua. Elle fut si mal pendant tout l'hiver qu'elle dut presque constamment garder le lit. En avril 1867, elle perdit brusquement le mouvement et la sensibilité dans toute la partie inférieure du corps; elle succomba le 12 juin 1867, après avoir eu une large escharre de décubitus. D'après le Dr d'Ursins, à la bienveillance duquel je dois ces renseignements, il n'y a eu jusqu'à la terminaison aucune trace de récidive dans le sein ou les ganglions de l'aisselle, quoique la malade se plaignît souvent de douleurs en ces points.

Obs. X. — *A. S. R.*, quarante-trois ans, célibataire d'Aabo. Jamais de cancéreux dans sa famille; a, depuis plusieurs années, une tumeur du sein gauche qui a mis longtemps à se développer, et qui n'a pas produit autre chose que de violentes douleurs lancinantes survenant de temps en temps d'abord, puis de plus en plus souvent. Elle entre à l'hôpital le 2 avril 1864, et son état est indiqué en ces termes : Malade bien bâtie; santé générale satisfaisante; rien dans les organes internes. Dans le sein

gauche, on trouve une tumeur ayant la consistance ordinaire du squirrhe, de la grosseur d'une pomme, accompagnée de rétraction de la peau, de sorte qu'à ce niveau on voit une dépression profonde. Au fond, ulcération superficielle recouverte d'une croûte. Pas d'engorgement des ganglions axillaires. Amputation du sein le même jour; on constate qu'il s'agit d'un squirrhe atrophique. La cicatrisation eut lieu sans accident, et la malade sortit guérie le 19 juin.

Quelques jours plus tard, elle revint avec une violente douleur sur le trajet du nerf sciatique gauche, qui disparut peu à peu, de sorte qu'elle put quitter l'hôpital, paraissant guérie, le 12 juillet. Elle resta en bonne santé jusqu'à l'automne suivant. Alors elle commença d'éprouver des douleurs du côté droit du thorax; tout alla de mal en pis, et enfin elle eut une paraplégie complète et telle qu'il lui devint impossible de se mouvoir dans son lit. Les douleurs se fixèrent vers la partie inférieure de la cage thoracique, et elle mourut le 5 mars 1865, après avoir eu une paralysie complète de la vessie et du rectum.

Obs. XI. — *Emilia Stigell*, trente-un ans, femme d'un fermier de Kyrhsatt. Grossesse unique deux ans auparavant. Cette personne a remarqué, un peu avant le milieu de l'été de l'année 1864, un noyau induré dans le sein gauche. Elle demande à entrer à la Clinique chirurgicale le 9 septembre 1864. A ce moment, on trouve dans le sein gauche une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon et présentant les caractères ordinaires du squirrhe. Rien dans les ganglions axillaires. Le même jour, ablation de la tumeur et d'une partie de la glande; elle sort le 8 octobre, la cicatrisation étant presque complète.

Elle se représente le 27 mai 1869, avec un nouveau noyau squirrheux développé dans le reste de la mamelle. Amputation de la totalité; sort le 11 juin; la plaie est presque entièrement guérie.

14 *mai* 1870. — Je la vois pour la troisième fois, et je trouve sur le bord du grand pectoral deux noyaux de la grosseur d'un pois et un autre un peu plus rapproché du creux de l'aisselle. Je l'engage à entrer le plus tôt possible à l'hôpital; mais elle n'y vient que le 14 octobre de la même année. Les noyaux extirpés ont les caractères ordinaires du squirrhe. Elle sort le 24; les trois petites plaies sont guéries.

27 *octobre* 1871. — Elle entre de nouveau et est opérée pour une tumeur ganglionnaire de l'aisselle correspondante; elle sort convalescente le 3 novembre de la même année.

27 *février* 1872. — Elle se fracture le fémur gauche à la suite d'une chute occasionnée par un chien couché sur le sol. Cette fracture siégeait au milieu de l'os, en un point qui pendant les derniers mois avait été douloureux, surtout à la suite des marches un peu longues.

La consolidation fut lente; pourtant, dans le cours de juin, elle pouvait s'appuyer sur cette jambe et lui faire supporter tout le poids du corps. A ce moment survint du gonflement au niveau de la fracture, puis une douleur telle que le sommeil est entravé; vers la fin d'août, elle ne peut

ni s'appuyer sur cette jambe ni même la remuer. Elle entre à la maison des Diaconesses, où elle meurt le 10 mai 1873.

Je trouve seulement sur le journal la mention suivante :

« Ostéosarcome du fémur gauche ; pneumonie et pleurésie chroniques du même côté. »

Obs. XII. — *A.-S. Œrnström*, cinquante ans, veuve d'un pasteur de Karbeby-le-Vieux, entre à la Clinique chirurgicale pour un carcinome du sein gauche et est opérée le 15 septembre 1864; elle sort guérie le 8 novembre suivant, mais elle meurt de récidive le 28 septembre 1865.

Obs. XIII. — *S.-A. Blomqvist*, quarante-sept ans, célibataire d'Aabo, entre et est opérée, le 10 octobre 1864, d'un carcinome de la mamelle gauche ; elle succombe le 4 du mois suivant, à la suite d'un érysipèle ambulant compliqué de pleurésie du côté opéré.

Obs. XIV. — *E.-S. Morelius*, trente-sept ans, femme d'un paysan d'Esbo, entre à la Clinique le 12 avril 1866, pour un carcinome de la mamelle et des ganglions axillaires du côté gauche ; opérée le 15 du même mois, elle sortit guérie le 23 mai et mourut de récidive le 27 novembre 1867.

Obs. XV. — *U. Waselius*, soixante-huit ans, célibataire de Strömfors, s'était frappé le sein gauche contre un tronc d'arbre dans une chute faite au printemps de l'année 1865. Immédiatement il se fit à cet endroit une induration livide ; la coloration disparut ; mais, un an environ plus tard, l'induration se mit à augmenter de volume, les ganglions de l'aisselle se prirent, et en mai 1867 la tumeur s'ulcéra. Reçue à la Clinique le 13 septembre, on enleva le *squirrhe de la mamelle droite* le 16, et elle mourut le 19 d'une pleurésie du côté correspondant et consécutive à l'opération.

Obs. XVI. — *M.-L. Andersdotter*, soixante ans, veuve d'un fermier d'Uettis, a remarqué pendant le printemps de 1866, dans le sein droit, un noyau gros comme l'extrémité du pouce, qui augmenta peu à peu en produisant des élancements constants ; elle essaya de le guérir par des frictions; mais, lorsqu'elle vit que les ganglions de l'aisselle se prenaient, elle demanda à entrer à la Clinique.

11 *septembre* 1867. — On diagnostique un *squirrhe de la mamelle droite*. Elle est opérée le même jour, traitée ensuite avec la teinture de perchlorure de fer, et elle sort guérie le 9 janvier 1868; six mois plus tard se fit une récidive dans les ganglions de l'aisselle; cette tumeur s'ulcéra, et la malade succomba dans des souffrances extrêmes le 11 juillet 1870.

Obs. XVII. — *Baronne A. R...pf*, cinquante-neuf ans, sans antécédents cancéreux héréditaires ; a remarqué, dans l'automne de 1865, une petite tumeur à la partie externe du sein droit, en un endroit où elle s'était

heurtée peu de temps auparavant contre le bord d'une porte, choc suivi d'une douleur extrêmement vive. Depuis lors, cette tumeur n'avait pas révélé son existence autrement que par une forte sensation de cuisson survenant de temps en temps. Le médecin ordinaire de cette malade, ayant déclaré que ce n'était pas du cancer, ne me l'adressa pas avant le 1er avril 1868. A ce moment, on trouve dans la mamelle droite une tumeur de la grosseur d'un œuf, mobile, présentant tous les caractères du squirrhe; la peau lui adhérait, mais n'était pas ulcérée; rien dans les ganglions de l'aisselle. Voyant que l'état général était excellent, je proposai l'opération, qui fut faite peu de temps après. Moins d'un an plus tard, elle remarqua un peu de dureté au niveau de la cicatrice; puis les ganglions de l'aisselle se prirent, et la même année, c'est-à-dire pendant l'automne de 1870, une coloration jaunâtre de la peau se montra. Par suite de raisons religieuses, la malade regarde son affection comme incurable; elle ne s'adresse pas à moi avant que son bras droit, fortement tuméfié, devienne douloureux. A ce moment, les ganglions axillaires sont tous envahis, la tumeur qu'ils forment remonte même au-dessus de la clavicule; elle adhère étroitement aux parties voisines. Il est impossible de songer à une opération. Cette malade succomba le 6 janvier 1871.

Obs. XVIII. — *A. S....s*, trente-cinq ans, femme de la Finlande orientale. Jamais de cancer dans sa famille; mariée depuis treize ans; sept enfants, sept allaitements, quatre enfants encore vivants. Peu de temps avant son premier accouchement, violente douleur au niveau des hanches; elle disparut d'elle-même quelque temps après la délivrance. Le même phénomène se présenta en mai 1861, quelque temps après son quatrième accouchement. La douleur était même plus vive que la première fois; elle présentait de violents paroxysmes et dura tout l'été; pendant ce temps, la malade éprouvait de grandes difficultés pour marcher.

A la fin d'août 1867, comme la malade venait de cesser d'allaiter son dernier-né, elle remarqua dans la partie supérieure du sein gauche une induration qui s'étendit rapidement à toute la glande; en même temps, elle ressentit dans cette région des douleurs lancinantes. Au mois de mars 1868, plusieurs ulcérations se firent à la surface du sein, et au mois de juin elle se présenta à moi et réclama l'opération.

Elle était à ce moment dans l'état suivant : Personne bien bâtie; état général satisfaisant; la face présente les couleurs de la santé. Enceinte de sept mois. Sein gauche induré dans sa totalité et rendu inégal à sa surface par des nodosités. Adhérences de la peau à la tumeur dans presque toute l'étendue de la glande; la partie inférieure surtout est entièrement remplie de noyaux squirrheux dont quelques-uns sont plus gros qu'une lentille. En plusieurs points de l'aréole et immédiatement auprès d'elle, plusieurs petites ultérations à bords renversés. Pas d'adhérences entre le sein et la paroi du thorax; cependant, peu de mobilité. Les ganglions axillaires sont envahis, mais encore mobiles; la malade se plaint

d'une vive douleur dans la hanche droite et peut faire avec la plus grande difficulté quelques pas. Urine sombre, granuleuse, laissant déposer un sédiment épais. La malade désirait être opérée; mais, étant donnée l'époque de la grossesse, je résolus d'attendre le huitième mois, afin que, dans l'hypothèse de l'issue la plus défavorable, nous pussions conserver l'espoir de sauver l'enfant.

Les douleurs et la difficulté de la marche augmentèrent; la malade dut garder le lit la plus grande partie du jour. Par suite de la pression intrapelvienne, il s'est fait un écartement des symphyses, et, lorsque la malade se tourne dans son lit, les surfaces se choquent l'une contre l'autre avec un craquement perceptible. Par suite se développent de violentes douleurs en partie sur les hanches, en partie sur le trajet des sciatiques, surtout du droit, en partie sur les symphyses; un bandage de corps assez serré est placé autour du bassin, et la malade se trouve mieux. Comme les douleurs ne lui laissaient de repos ni le jour ni la nuit, l'appétit diminua, les forces s'affaissèrent, les ulcérations mammaires augmentèrent de largeur, et il devint de plus en plus difficile de faire mouvoir la glande sur la paroi thoracique. Dans ces conditions, nous résolûmes, après une consultation avec le professeur Pippingskold, de provoquer l'accouchement, ce qui fut fait par lui le 9 juillet; l'enfant était vivant.

Après cela, les douleurs augmentèrent, de telle sorte que des doses élevées de morphine restaient sans effet. Survinrent ensuite des attaques épileptiformes, qui se répétèrent trois à quatre fois par jour; au début, elles étaient quotidiennes; puis elles survinrent seulement de deux en deux jours et enfin de trois en trois; elles durèrent quinze jours, à partir du troisième jour qui suivit l'accouchement. Pendant ces accès, la malade perdait connaissance; elle avait des contractions musculaires et des palpitations. L'appétit est complètement perdu; elle a des sueurs nocturnes profuses; l'urine est trouble, floconneuse; son état paraît désespéré; cependant on obtient une amélioration graduelle par l'emploi de l'hypophosphite de chaux; les symptômes les plus redoutables disparurent, et un mois après l'accouchement la malade pouvait être transportée dans un fauteuil.

Au moment où l'état général était le plus mauvais, les ulcères à bords renversés du sein commencèrent à se cicatriser, les noyaux squirrheux de la peau disparurent, et même les ganglions de l'aisselle diminuèrent. A la fin du mois d'août, il n'y avait plus de nodosités cutanées ni ganglions engorgés; la plus grande des ulcérations seule ne s'était pas cicatrisée. La grosse tumeur qui occupait la totalité de la mamelle avait elle-même notablement diminué de volume. Cette amélioration locale cessa, quoique l'état général devînt de plus en plus satisfaisant, de sorte qu'au mois de septembre les bords de l'ulcère recommencèrent à se renverser; il s'agrandit, et je crus devoir me rendre au désir de la malade et l'opérer.

10 *septembre*. — Amputation complète du sein gauche. Je dus lier

une quantité anomale d'artères volumineuses et mettre à nu la paroi du thorax de la quatrième côte au sixième espace intercostal. Je dus même disséquer en quelques points les muscles intercostaux externes. Par suite de l'étendue de la perte de substance, les bords ne furent pas réunis et on laissa la plaie bourgeonner. La tumeur était un squirrhe de consistance assez faible et présentant un stroma conjonctif un peu moins riche que de coutume. La plaie guérit sans accident, et le 15 octobre la malade put retourner chez elle ; son état était à ce moment très satisfaisant ; elle pouvait marcher sans difficulté dans sa chambre ; de l'énorme perte de substance nécessitée par l'opération, il ne restait plus qu'une plaie superficielle, longue de 2 pouces, large de 1/2 pouce ; elle guérit complètement peu de temps après son retour. A l'époque de Noël, l'ulcération se rouvrit ; les ganglions de l'aisselle s'étaient rapidement pris ; elle avait à ce niveau et dans le bras correspondant une douleur très vive, ses forces diminuaient ; elle mourut le 11 mai 1869. L'enfant vit ; il est petit, mais se porte bien.

Obs. XIX. — *A.-G. Elfving*, cinquante-deux ans, domestique d'Ardiala, remarqua au commencement de janvier 1867 qu'elle avait au sein gauche une petite tumeur à peu près indolente au début, et qui se développait lentement. Il y a quelques semaines, elle devint sensible et douloureuse, puis s'ulcéra ; depuis lors, les douleurs ont beaucoup augmenté, et elle a demandé à entrer à la Clinique le 4 janvier 1869. La tumeur est mobile et de la grosseur d'un petit œuf ; toutes les probabilités sont en faveur du diagnostic *squirrhe de la mamelle gauche*. Rien dans les ganglions axillaires. Avant qu'on puisse l'opérer, un érysipèle se développe autour de l'ulcération, puis se transforme en érysipèle ambulant et l'enlève le 21 janvier 1869.

Obs. XX. — *H.-M. Grangvist*, vingt-sept ans, femme d'un marchand de Nastola, remarqua pendant l'été de 1867 qu'elle avait un petit noyau induré dans le sein droit. Elle demande à entrer à la Clinique avant que la tumeur soit ulcérée et que les ganglions de l'aisselle soient envahis.

5 mars 1869. — On diagnostique un *squirrhe de la mamelle droite*, diagnostic vérifié après l'extirpation de la tumeur et d'une partie de la glande. Elle sortit sur sa demande le 17 mars ; la plaie était complètement guérie. Le 14 novembre 1878, elle était toujours très bien portante et n'avait pas eu la moindre récidive.

Obs. XXI. — *H. S.... r*, vingt-huit ans, d'Aland, veuve. Pas d'antécédents héréditaires de cancer. Dans les premiers jours de 1869, elle remarqua dans son sein droit un noyau de la grosseur d'un pois, qui devint douloureux dès les premiers temps et s'accrut si vite qu'en quinze jours il atteignit le volume d'un noyau de prune. La malade attribue l'origine de cette tumeur au chagrin qu'elle a ressenti de la mort récente de son mari. Entre à l'hôpital le 9 mars 1869. A ce moment, la tumeur a le vo-

lume d'un œuf de poule ; elle adhère lâchement à la peau, n'est pas ulcérée. Tuméfaction des ganglions axillaires correspondants. On enlève le même jour la tumeur et la plus grande partie de la glande malade, en même temps que plusieurs ganglions de l'aisselle. On avait affaire à un *squirrhe rayonné*. Réunion par première intention. Guérison extrêmement rapide ; la malade quitte le service le 5 avril. Je l'ai revue le 27 novembre 1878 ; la cicatrice était souple et mobile ; il n'y avait aucune trace de récidive ni dans le sein ni dans le creux axillaire.

Obs. XXII. — *F. Flod*, cinquante-deux ans, domestique d'Helsingfors, admise le 10 mai 1869 pour un carcinome de la mamelle et des ganglions de l'aisselle du côté droit. La tumeur était ulcérée et immobile; l'extirpation complète des ganglions paraissait impossible ; de plus, on trouvait des traces de généralisation ; je ne crus pas pouvoir opérer, et la malade sortit le 18 mai 1869 dans le même état ; elle mourut de son cancer le 19 août 1869.

Obs. XXIII. — *M.-S. Talleboskis*, cinquante ans, domestique de Sibbo, a remarqué, un peu avant le milieu de l'été de l'année 1868, qu'elle avait dans le sein gauche un petit noyau développé sans cause connue. Lorsqu'elle entra à l'hôpital le 9 juin 1869, il avait le volume d'un œuf de poule, mais n'était point ulcéré. L'opération faite le lendemain permit de constater l'exactitude du diagnostic squirrhe de la mamelle porté à l'entrée. Lorsque la malade sortit le 22 juin, la plaie était complètement guérie. Pendant l'été, elle se porta parfaitement; mais, au mois de novembre, un nouveau noyau apparut dans le sein. Plus tard, il s'ulcéra et produisit des douleurs extrêmement vives ; elle succomba le 5 avril 1872.

Obs. XXIV. — *M. L... e*, quarante-quatre ans, célibataire de Siunda. Pas d'antécédents héréditaires de cancer (voy. obs. XXXVII). Eut le sein gauche violemment heurté par les rebords d'un buffet qui tomba vers elle ; il resta à la place une induration ecchymotique. En mars 1869, elle vit apparaître une tumeur en cet endroit, et, dans le cours du mois de juin, elle s'adressa à moi. La tumeur avait le volume d'une noix et les caractères ordinaires du squirrhe ; la peau avait déjà contracté des adhérences ; mais les ganglions de l'aisselle n'étaient pas pris. Je lui proposai l'opération, mais la malade la refusa, parce qu'elle connaissait un charlatan qui lui promit de la guérir. La tumeur s'ulcéra en novembre 1870, et le 9 décembre 1872 elle mourut après de longues souffrances, avec de l'ascite et de l'œdème des extrémités inférieures (cancer du foie?).

Obs. XXV. — *M. B...n*, cinquante ans, d'Helsingfors, entre le 11 juillet 1869 à la Clinique chirurgicale, pour un carcinome du sein gauche; elle est opérée le même jour; longtemps après, elle fut atteinte d'un érysipèle ambulant, qui devint gangréneux par places ; elle succomba le 27 du même mois.

Obs. XXVI. — *E.-S. Lindfors*, cinquante et un ans, femme d'un pay-

san de Sibbo, avait remarqué pendant l'automne de 1868 qu'elle portait dans le sein gauche un noyau induré, développé sans cause connue. De temps en temps, douleur et frisson au même niveau ; peu à peu, cette tumeur atteignit le volume d'un œuf de poule, puis elle s'ulcéra, et la malade entra à la Clinique le 11 septembre 1869 et fut opérée le 16 du même mois. La tumeur fut examinée à l'œil nu et au microscope; on trouva que c'était un squirrhe rayonnant.

Cette malade sortit guérie le 30 du même mois.

Elle entre le 25 avril 1870 avec une récidive dans le sein et les ganglions axillaires ; elle est opérée le 2 mai et sort guérie de nouveau le 16 juin 1870. Peu après son retour chez elle, une autre récidive se fait dans l'aisselle; elle marche avec une rapidité extrême et l'enlève le 12 mars 1871.

Obs. XXVII. — *M. Svan*, soixante et un ans, femme indigente de Kyrkstätt, admise à la Clinique chirurgicale le 26 octobre 1869, pour un noyau cancéreux développé dans le sein droit et gros comme un œuf de poule. Ce noyau adhère à la peau, mais n'est pas ulcéré. Les ganglions de l'aisselle sont volumineux. Le même jour, amputation du sein et extirpation des ganglions de l'aisselle. Bien qu'elle ait eu un érysipèle ambulant, elle sort guérie le 2 janvier 1870.

Le 9 février 1877, elle est reçue de nouveau pour un cancer de la grande lèvre gauche. La cicatrice de l'opération précédente est souple et mobile; pas de trace de récidive ni dans le sein ni dans la cavité de l'aisselle. Le nouveau cancer est enlevé le 15 février, et, quoique la malade ait eu cette fois encore un érysipèle ambulant, elle sort guérie le 4 avril 1877, mais elle meurt le 15 janvier 1878 de récidive dans les ganglions de l'aine.

Obs. XXVIII. — *K. M....n*, cinquante-deux ans, de Helsingfors, est admise le 29 mai 1870 pour un carcinome de la *mamelle gauche* et une *fracture du fémur*. Elle sort au mois d'août suivant, après la consolidation de sa fracture. Je n'ai pu obtenir aucun autre renseignement sur elle.

Obs. XXIX. — *Ch. W. S.*, soixante-deux ans, femme de Mustiala, avait, étant fille, reçu un coup sur le sein gauche, qui longtemps après était encore sensible et douloureux.

Elle remarqua qu'il lui était resté une induration en ce point. A l'âge de quarante-cinq ans seulement, elle distingua un noyau dur et inégal, un peu plus gros qu'une noix, qui pendant dix ans ne changea pas de caractère. Alors il commença à contracter des adhérences avec la peau, qui se rétracta, de sorte qu'une dépression se fit sur le côté externe, juste près de la base du mamelon. Depuis lors, la tumeur et la dépression s'accusèrent davantage, quoique la marche fût assez lente. En 1869, elle commença à ressentir des douleurs lancinantes; bientôt après, la tumeur s'ulcéra au fond de la dépression, et au commencement de 1870 elle

s'adressa à moi. Comme l'expérience m'a démontré qu'une opération dans les cas de squirrhe atrophique ne saurait enrayer le processus dégénératif, mais qu'elle l'accélère au contraire, je refusai d'intervenir. L'état général resta le même jusqu'au 9 septembre 1870. A ce moment, la malade, en tombant de voiture, se heurta violemment le sein cancéreux; la tumeur se mit à marcher rapidement, l'ulcération s'agrandit, les ganglions de l'aisselle se prirent, et les forces diminuèrent si vite que vers le milieu de décembre la malade dut garder le lit; les douleurs disparurent, mais il se fit à la surface des ganglions de l'aisselle une ulcération large comme la main. L'appétit fut entièrement perdu, de sorte que pendant les derniers jours de sa vie elle ne pouvait plus prendre que quelques cuillerées de liquides alimentaires ; elle mourut le 15 janvier 1871.

Obs. XXX. — *S. Sundgist*, trente-neuf ans, femme d'un charpentier de Taligaard, reçue le 2 août 1870 à la Clinique chirurgicale, pour un *carcinome du sein gauche;* elle est opérée le lendemain et sort guérie le 3 septembre 1870. Malgré tout ce que j'ai pu faire, je n'ai pas réussi à obtenir d'autres renseignements sur cette malade.

Obs. XXXI. — *F. M....n*, soixante-quatre ans, de Helsingfors. Pas d'antécédents héréditaires de cancer. Elle a exercé le métier de brodeuse en or, de treize ans jusqu'à soixante-deux ans; pendant tout ce temps, elle devait appuyer son châssis contre la partie supérieure gauche du thorax; quelques mois avant son entrée, elle remarqua en cet endroit un noyau parfaitement indolent.

30 *mars* 1870. — On constate l'état suivant : Personne solidement bâtie, de bon aspect et dont la santé générale est excellente. Dans le sein gauche, noyau de la grosseur d'une fève et présentant les caractères ordinaires du squirrhe. Pas de ganglions pris. La tumeur est extirpée le même jour, et la malade sort le 9 avril complètement guérie en apparence.

30 *juin* 1875. — Elle se représente à la Clinique avec un noyau semblable au premier, développé en avant de l'extrémité interne de la cicatrice.

Les ganglions axillaires sont encore intacts. Ce noyau s'est développé pendant le printemps précédent, et depuis il est devenu le siège de cuisson et de douleur. Extirpé le même jour, on trouve qu'il présente les caractères ordinaires du squirrhe. La plaie de l'opération est réunie par première intention, et la malade peut quitter la Clinique le 15 juillet.

D'après une lettre que j'ai reçue le 20 novembre 1878, il n'y aurait rien eu de nouveau à cette époque.

Obs. XXXII. — *M. Kennerin*, quarante-huit ans, veuve d'un employé aux contributions de Saarijärvi, admise le 13 et opérée le 15 juin 1871 d'un *carcinome de la mamelle gauche;* meurt le 7 juillet suivant d'un érysipèle développé le 2 du même mois.

Obs. XXXIII. — *K.-L. Adamsdotter,* soixante-cinq ans, domestique de Pernaa, reçue le 5 et opérée le 7 septembre 1872 pour un *carcinome* de la mamelle gauche; morte de pleurésie quatre jours plus tard.

Obs. XXXIV. — *S. Sjöblad,* quarante-six ans, célibataire de Björneborg, éprouva, à l'époque de Noël de 1872, de la douleur et de l'engourdissement du bras droit; elle remarqua en même temps dans le sein droit un petit noyau cancéreux. Au commencement de juillet 1873, elle avait tellement perdu ses forces qu'elle fut obligée de prendre le lit; et en même temps, d'après le conseil d'une de ses amies, elle mit des cataplasmes sur la tumeur, qui avait à ce moment le volume d'une pomme de terre; la peau du voisinage devint rouge, et des stries de même couleur s'étendirent vers le dos et le ventre. C'est à ce moment que la malade vint à Helsingfors et fut admise à la Clinique chirurgicale le 29 juillet 1873. On trouve un squirrhe des téguments de la mamelle et des ganglions de l'aisselle du même côté.

La malade est dans un état extrêmement défavorable, et aucune opération n'est faite; elle succombe le 1er août 1873.

Obs. XXXV. — *H. Blom,* cinquante-trois ans, femme d'un ouvrier d'Helsingfors, est admise à la Clinique et opérée le 23 octobre 1873 d'un carcinome de la mamelle gauche. Amputation de tout le sein. Erysipèle ambulant, pleurésie gauche, phlegmon de la cuisse droite. Mort le 29 du même mois.

Obs. XXXVI. — *S. Kasemirski,* cinquante-deux ans, femme d'un sous-officier de Helsingfors, entre à la Clinique le 9; opérée le 13 pour un squirrhe de la mamelle gauche apparu un an auparavant. Mort par septicémie le 15 décembre 1873.

Obs. XXXVII. — *E. L...e,* cinquante-un ans, célibataire de Sjundaa, sœur de la malade de l'observation XXIV, fut renversée par un traîneau, le 27 décembre 1872, et se heurta violemment le sein gauche. A la fin du mois de mars 1874, elle vit se développer au point frappé une tumeur que j'extirpai le 2 mai suivant avec une partie de la glande. La tumeur, qui est médiane et placée un peu au-dessus du mamelon, a le volume d'une fève : pas de rétraction de la peau. On trouve que c'est un squirrhe ordinaire; rien dans les ganglions de l'aisselle. Guérison de la plaie au commencement de juillet; le 15 novembre 1878 l'état de la malade est toujours excellent : un peu de sensibilité et de cuisson, surtout au moment des changements de temps.

Obs. XXXVIII. — *M.-E. Eliœdotter,* trente-six ans, femme d'un paysan de Suonemie, a remarqué, un an avant son entrée, une tuméfaction du sein droit, qui augmenta peu à peu de volume; mais elle n'en fut tourmentée que pendant les derniers temps, où elle devint douloureuse. Au moment de son entrée, le 8 septembre 1874, la malade est un peu amai-

grie, mais non cachectique. Le sein droit est tuméfié et présente la dureté de la pierre; pachydermie. Sur la tumeur et autour d'elle, petites élévations rouges, légèrement ulcérées, avec des noyaux de couleur sombre; toute la tumeur est mobile; un paquet de ganglions tuméfiés et fixes s'étend vers la clavicule : il se termine en pointe au-dessus de cet os. Dans l'aisselle, on trouve d'autres ganglions envahis et immobiles. C'est là un type du cancer des téguments de la mamelle; la malade, ne pouvant être opérée, sort le 20 et meurt le 23 du même mois.

Obs. XXXIX. — *U. Bask*, soixante-sept ans, veuve d'un garde de Helsingfors, admise le 12 janvier 1875, pour un carcinome de la mamelle droite. Sort le 8 février, dans le même état (incurable).

Obs. XL. — *M. Andersdotter*, trente-trois ans, femme de ménage, admise à la Clinique le 7 pour un carcinome de la mamelle droite. Sort le 9 février 1875 (incurable).

Obs. XLI. — *A. R...n*, cinquante-quatre ans, femme d'un pasteur. Sans antécédents héréditaires de cancer; quatre enfants, dont le plus jeune a dix ans. A été un peu maladive pendant ces dernières années; elle a remarqué, vers le 1er octobre 1874, une tuméfaction du sein droit, survenue sans cause connue et produisant de temps en temps de très vives douleurs et augmentant rapidement de volume. Vers le milieu de février, les ganglions axillaires commencèrent à se prendre; à son entrée à l'hôpital le 5 avril 1875, on diagnostique un squirrhe des téguments du sein droit, un cancer du foie et une pneumonie aiguë du côté droit. La tumeur a déjà envahi toute la glande; de petits noyaux squirrheux recouvrent toute sa circonférence; la peau est fortement sclérosée; les ganglions axillaires, très tuméfiés, s'étendent jusque sous le muscle grand pectoral. Cachexie avancée. Naturellement, il ne pouvait être question d'aucune opération. La malade sortit après la guérison de sa pneumonie, le 10 du même mois. Elle mourut le 26.

Obs. XLII. — *G. Lükander*, quarante-quatre ans, fille de ferme de Borgaa, sans antécédents héréditaires de cancer, avait été, de 1862 à 1871, occupée à la laiterie d'une grande propriété, et devait porter en conséquence les pesantes cruches métalliques contenant le lait; elle les appuyait toujours contre la partie supérieure du sein gauche sans en ressentir la moindre incommodité. Depuis lors, elle ne s'était plus livrée à aucun travail exerçant une action sur l'organe en question. Au commencement de l'année 1874, elle ressentit pour la première fois des picotements et de la cuisson sur le côté externe du sein gauche et dans l'aisselle, et, six mois avant son entrée à l'hôpital, elle s'aperçut de la présence d'un noyau induré à la partie supérieure de la même glande. Au moment de son entrée, le 3 mai 1875, un ganglion axillaire est induré, et l'on trouve à la partie supérieure du sein gauche une tumeur mobile, grosse comme une amande. A la suite de l'amputation du sein faite le même

jour, on reconnaît que c'est un squirrhe. Elle sort guérie le 14 juin 1875, et le 24 mars 1879 j'ai revu cette malade, et j'ai trouvé la mamelle et le creux axillaire parfaitement sains et sans traces de récidive.

Obs. XLIII. — *H.-E. Wikström,* quarante ans, veuve de Tenala, a remarqué, vers la fin de novembre 1874, qu'elle avait dans le sein gauche une tumeur grosse comme un pois et absolument indolente; elle ne peut trouver dans ses souvenirs la moindre cause à laquelle elle puisse rattacher la maladie.

Cette tumeur grossit en produisant un peu de cuisson, de sorte que le 31 mai 1875, au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, elle avait le volume d'un petit œuf de poule. Les ganglions de l'aisselle n'étaient pas pris. On opère la malade le 1er juin, après avoir porté le diagnostic squirrhe du sein gauche; elle sort guérie le 5 juillet 1875. Sa santé resta excellente jusqu'à la fin d'août 1877; à ce moment, une tumeur se montra dans le creux de l'aisselle. La malade rentra à la Clinique le 22 décembre 1877, au moment où celle-ci recommençait à grossir; elle fut opérée le même jour; le surlendemain se montra un érysipèle, qui devint ambulant et dura jusqu'au 26 janvier 1878, jour où la malade succomba à une pleurésie récemment développée.

Obs. XLIV. — *Baronne M.M...n,* quarante-six ans, sans antécédents héréditaires de cancer, fit une chute dans un escalier pendant le printemps de 1875. Elle se heurta la partie externe du sein droit et eut à ce niveau une ecchymose. A la fin du mois d'août, elle remarqua au même endroit un petit noyau d'induration, à cause duquel elle s'adressa à moi dans les premiers jours de septembre. Je trouvai à l'endroit déjà dit une tumeur de la grosseur d'une fève et présentant les caractères ordinaires du squirrhe; en conséquence, je proposai l'opération. Le 15 septembre, la tumeur fut enlevée, en même temps que le quart environ du sein; elle fut examinée au microscope par le professeur Asp : on trouva que c'était un squirrhe ordinaire sans prolongements. Pendant la cicatrisation survint une légère atteinte d'érysipèle, de sorte que la guérison ne fut complète qu'au bout de dix semaines. J'ai eu l'occasion de revoir cette malade le 10 juillet 1880 : elle n'avait pas de traces de récidive.

Obs. XLV. — *Hyttinen,* quarante-six ans, domestique de Pjelisjärvi, sans antécédents héréditaires de cancer, avait été pendant longtemps tisseuse, de sorte qu'elle devait appuyer pendant son travail sur le sein droit, lorsqu'elle étendait la main droite sur la chaîne pour ramener les fils vers elle et les fixer en pressant contre sa poitrine. Vers le 1er mai 1874, elle s'aperçut qu'elle avait dans ce sein un noyau induré qui grossit tellement vite que, pendant l'été, il avait atteint le volume d'un œuf de poule, sans s'ulcérer. A ce moment, elle fut opérée pour la première fois à Kuopio; mais la récidive fut si rapide qu'elle dut subir de nouvelles opérations pendant l'automne de la même année et au mois d'avril 1875.

Elle est admise à la Clinique le 20 octobre 1875 ; on trouve un carcinome des ganglions de l'aisselle du côté droit. L'opération est faite le même jour; on suit même un cordon d'induration qui s'étend très loin sous le muscle grand pectoral, et l'artère sous-clavière est dénudée sur une certaine étendue. La plaie de l'opération se réunit en grande partie par première intention ; la malade sortit guérie le 28 novembre 1875. Elle fut à partir de ce moment bien portante pendant assez longtemps. Elle mourut de cancer le 23 juin 1878.

Obs. XLVI. — *E.-F. Anderson*, 45 ans, femme d'un forgeron de Kimito. Peu de temps après la naissance de son dernier enfant, elle fit une chute et se heurta le sein gauche sur le bord d'une cuve; à la même époque, elle s'aperçut de la présence d'un noyau induré dans cet organe; il commença à grossir un peu plus d'un an avant son entrée à la Clinique. Elle fut reçue et opérée d'un carcinome du sein droit et des ganglions axillaires correspondants le 29 novembre 1875. Elle eut le 30 novembre une légère attaque d'érysipèle, qui fut complètement guérie le 8 décembre; elle sortit le 24 janvier 1876, sa plaie presque entièrement guérie ; elle revint le 10 avril de la même année; la cicatrisation s'était bien faite, mais la peau était recouverte de noyaux squirrheux, et il ne me parut plus possible de tenter une opération. La mort eut lieu par le fait du cancer le 24 mars 1877.

Obs. XLVII. — *A.S...r*, quarante-six ans, célibataire, de Helsingfors, sans antécédents héréditaires de cancer, a toujours joui d'une santé excellente jusqu'au mois de février 1876. A ce moment, comme elle éprouvait une sensation de cuisson dans le sein droit, elle examina cet organe et y découvrit un petit noyau, à cause duquel elle se présenta à moi; deux jours plus tard, j'extirpai environ le quart de la glande, et au milieu de la portion enlevée je trouvai un petit noyau cancéreux du volume d'un pois et sans prolongements. La guérison se fit si bien qu'au bout d'un mois la malade reprit ses occupations (elle était professeur d gymnastique); elle put y vaquer tout le printemps, l'été et une partie de l'automne. Elle vint me voir au commencement de septembre pour une douleur dans l'aisselle et dans le sein, et cependant on ne pouvait trouver en ces deux endroits aucune trace de récidive. Elle se représenta à la fin d'octobre, et à ce moment je trouvai un nouveau noyau dans le sein, et les ganglions étaient déjà pris. J'étais pour faire une seconde opération, lorsque la malade eut, sans cause connue, une attaque d'érysipèle du sein et du bras qui dura quatorze jours. Pendant ce temps, les tumeurs mammaire et axillaire grossirent notablement.

15 *novembre* 1876. — Extirpation des noyaux cancéreux par amputation du sein, et même j'enlève, après les avoir soigneusement mis à nu, tous les ganglions de l'aisselle envahis jusque sous la clavicule. La plaie de l'opération guérit sans accidents et en six semaines. La malade reprenait peu à peu ses forces, quand, au printemps de 1877, survint une dou-

leur dans la hanche et la jambe gauche; légère au début, elle augmenta peu à peu, à tel point que pendant l'été elle éprouva de la difficulté pour marcher. Bientôt, elle dut prendre le lit, et, lorsque je la revis, la douleur s'étendait à tout le bassin et à l'autre membre. Perte de la sensibilité des deux extrémités inférieures; parésie de la vessie. Elle est reçue à la Clinique chirurgicale le 24 janvier 1878. A ce moment, la paralysie motrice et sensitive des extrémités inférieures n'était pas complète; la malade pouvait encore remuer quelque peu les membres; elle avait conscience des pressions un peu fortes, mais elle ne pouvait plus s'appuyer sur les jambes. Pas de traces de récidives ni dans le sein ni dans l'aisselle. Afin de pouvoir établir sûrement le diagnostic, on fait vers la fin du mois de février une exploration par l'anus d'après la méthode de Simon; on peut constater un peu de ramollissement dans la région de la colonne vertébrale. Les douleurs devinrent de plus en plus vives, et la malade mourut le 3 mars 1878.

A l'autopsie, on trouva la première vertèbre lombaire détruite, de sorte que les disques intervertébraux étaient en contact; la deuxième lombaire et la dernière thoracique avaient subi elles-mêmes la dégénérescence cancéreuse. Moelle saine, mais comprimée contre la paroi postérieure du canal rachidien par un noyau cancéreux partant de la première lombaire.

Obs. XLVIII. — *Cl. M... n*, quarante-sept ans, célibataire, de Jamsa. Jamais de cancer dans sa famille. En 1873, elle eut dans le sein gauche une tuméfaction qui disparut sans traitement au bout de deux mois.

En décembre 1875, elle remarqua au-dessus de l'auréole du même sein une nouvelle tumeur du volume d'une prune; il était possible que les occupations de la malade eussent été l'origine de tout. Depuis huit ans elle était copiste et tenait presque constamment cette partie du sein appuyée contre le bord de la table. Elle n'avait d'ailleurs pas ressenti autre chose qu'une vive cuisson pendant les premières semaines de décembre et une douleur assez légère dans le sein peu de temps avant son entrée à la Clinique, le 11 février 1876. A ce moment, on constate l'état suivant: Malade de taille moyenne, de bon aspect; santé générale excellente. Tumeur de la grosseur d'un œuf dans la partie supérieure du sein gauche, de la consistance du squirrhe et encore mobile; pas de rétraction de la peau, rien dans les ganglions de l'aisselle. Le même jour amputation de la totalité du sein. On constate l'exactitude du diagnostic *squirrhe de la mamelle gauche* antérieurement porté. Le 14 mars, cette malade sort guérie, et à la fin de novembre 1878 j'ai eu l'occasion de la revoir. Les deux seins et les aisselles n'avaient absolument rien. J'en ai eu des nouvelles en décembre 1879 : la guérison s'était maintenue.

Obs. XLIX. — *R. R.*, cinquante-huit ans, veuve d'un maître de poste. Sans antécédents héréditaires de cancer. Depuis quelques années, elle est devenue malade, et en 1874 elle a remarqué, peu de temps avant le mi-

lieu de l'été, dans la partie externe du sein gauche, un noyau, de la grosseur d'un pois. Pendant l'automne de la même année, elle demanda les conseils d'un médecin, qui déclara qu'il n'y avait point péril en la demeure; mais la tumeur se développa de plus en plus, et elle s'adressa à moi à la fin de février 1875 : elle avait alors le volume d'un petit œuf; les ganglions de l'aisselle n'étaient pas pris. Comme nous avions tous les caractères du squirrhe, j'amputai le sein en totalité le 2 mars 1875, et la plaie guérit en six semaines. Pendant tout l'été qui suivit, sa santé fut tout à fait satisfaisante, et, lorsque je la revis au mois de novembre suivant, je ne pus découvrir la moindre trace de récidive; mais, au mois de janvier 1876, un nouveau noyau se développa sur les limites de la partie externe de l'ancienne cicatrice, et je fis une nouvelle opération le 10 février 1876. Tout alla bien jusqu'au printemps de 1877 ; à ce moment, la malade commença à respirer avec difficulté. Comme j'étais absent à ce moment, elle s'adressa à un autre médecin, qui déclara qu'elle avait des noyaux cancéreux dans le poumon gauche. Les symptômes pulmonaires s'accusèrent, et elle mourut le 19 août 1877 de généralisation du cancer, sans qu'aucune récidive se fût montrée ni dans le sein ni dans l'aisselle.

Obs. L. — *A.-E. Matevezeff*, soixante-neuf ans, femme d'un maître veilleur d'Helsingfors, admise le 1er mai 1876 pour un *carcinome de la mamelle et des ganglions axillaires* du côté gauche, opérée le 2; attaques répétées d'érysipèle les 4, 21 et 25; mort par épuisement le 27 mai 1876.

Obs. LI. — *U.-S. Johansson*, cinquante-trois ans, femme d'un marchand de la campagne de Sainte-Marie, avait eu, lorsqu'elle nourrissait son premier enfant, c'est-à-direvingt et un ans avant son entrée, un abcès du sein droit; un second s'était fait sept ans plus tard au même endroit, lors de l'allaitement de son dernier-né. Depuis ce moment, la mamelle avait été complètement normale jusqu'au mois de décembre 1875. A ce moment, elle découvrit un noyau d'induration à gauche et un peu au-dessous du mamelon. Elle eut de fréquentes sensations de cuisson; tout d'abord la tumeur se développa lentement, mais dans ces derniers temps sa croissance a été extrêmement rapide.

Elle entre le 6 juin 1876, et voici ce que l'on constate à ce moment : La malade est bien bâtie, pâle et un peu amaigrie. Dans le sein gauche, à gauche et un peu au dessous du mamelon, on trouve une tumeur de 9 centimètres de long et de 7 centimètres de large, indolente, présentant la délimitation, la mobilité et la consistance ordinaires des squirrhes. La partie supérieure de la glande est un peu plus dure que celle du côté opposé; la peau n'est pas altérée. Pas d'invasion des ganglions de l'aisselle; amputation de la totalité du sein le 8 juin; la malade sort guérit le 18 juillet.

19 *novembre* 1878. — La malade rentre avec une récidive dans le creux axillaire. Au commencement de l'année, un petit noyau cancéreux

s'était montré, et pendant l'été il augmenta rapidement, de telle sorte qu'à la fin de l'année il avait la grosseur du poing et adhérait à la paroi thoracique du muscle pectoral, soulevé par des ganglions sous-jacents. Il est impossible de songer à une opération d'aucune sorte.

Obs. LII. — *Wolofsdotter*, trente-huit ans, femme d'un paysan de Luhango, sans antécédents héréditaires de cancer, remarqua au commencement de juin 1876 un noyau de la grosseur d'un pois dans le sein gauche et développé sous cause connue. Il augmenta de volume, après avoir produit de temps en temps de la cuisson. Le 12 janvier 1877, cette malade fut admise à la Clinique et mourut le même jour.

Autopsie — Grosse masse cancéreuse dans le sein gauche; sur la peau, plusieurs petits noyaux qui se réunissent en une plaque unique. Dans la plèvre droite, sérosité en assez grande quantité; sur le feuillet viscéral des deux plèvres petits noyaux rugueux et blanchâtres.

Obs. LIII. — *M.-K. Luoma*, quarante-cinq ans, femme d'un jaugeur de Helsingfors, remarqua au commencement de février 1876 qu'elle avait un petit noyau cancéreux dans le sein droit. Dans les premiers temps, il était indolent; mais, plus tard, il devint le siège de douleurs lancinantes qui la tourmentaient beaucoup; elle avait en même temps des vomissements et une autre douleur au-dessous du sein; appétit perdu. Malgré tout, elle continua de travailler jusqu'au commencement de février l'année susdite; mais à ce moment elle fut obligée de se mettre au lit, à cause d'une vive douleur dans la hanche gauche; de plus les accidents gastriques augmentèrent.

Lors de son entrée, le 11 juillet 1877, on constate qu'elle est très faible, très amaigrie; le sein droit présente plusieurs grosses tumeurs dures; une autre siégeant dans le creux de l'aisselle a le volume d'un œuf de poule. Elle est opérée le 14 du même mois, mais ses forces déclinent rapidement. Elle succombe le 20 Juillet et à l'autopsie on ne trouva pas d'autres traces d'un empoisonnement septique qu'un peu d'épanchement dans une des articulations du poignet.

Obs. LIV. — *M.-L. Hagelin*, cinquante-un ans, femme d'un forgeron de Borgnaas, a remarqué, il y a un peu plus de trois ans, qu'elle avait un petit noyau d'induration au-dessus et en dehors du sein gauche, noyau développé sans cause connue. Il s'agrandit peu à peu, et pendant l'hiver de 1875 la peau commença à se rétracter et à rougir; en même temps, une seconde tumeur se montra plus en dedans vers le creux de l'aisselle, et enfin vers le printemps une troisième apparut au côté externe du sein correspondant.

21 *août* 1877. — Au moment de son entrée à l'hôpital, elle présente l'état suivant : malade petite et maigre, mais à part cela bien portante, sein gauche beaucoup plus volumineux que le droit, atrophié; moitié externe indurée; immédiatement en dehors de ce sein, tumeur du volume d'une pomme, peu adhérente, amincie et rouge. Au-dessus d'elle, dans le

creux axillaire, paquet ganglionnaire de la grosseur d'un œuf. Pas de tumeur adhérente à la paroi du thorax. Cette malade est opérée le 23 du même mois par mon assistant le baron de Schultèn; on trouve que c'est un squirrhe; malgré une attaque d'érysipèle, qui débuta le 28 septembre et dura huit jours, la plaie se réunit parfaitement, de sorte que la malade put sortir guérie dans le cours d'octobre.

Obs. LV. — *G. M..,.. sk.*, soixante ans, célibataire, d'Eknas. Sans antécédents cancéreux héréditaires, ayant toujours eu elle-même une bonne santé. Au mois d'octobre 1877, elle s'aperçut que, sans cause connue, son sein gauche devenait plus dur que l'autre, puis elle reconnut la présence d'un noyau en voie de développement. A part quelques rapides douleurs lancinantes, la malade n'avait d'ailleurs rien éprouvé de ce côté. Entre à l'hôpital le 7 avril 1878. Personne de taille et de constitution moyennes, ayant conservé ses forces et présentant un bon aspect. Dans le sein gauche, tumeur grosse comme un œuf, de consistance solide, adhérant à la peau, normale en apparence et mobile sur la paroi thoracique; rétraction du mamelon; la limite inférieure de la glande mammaire donne une sensation tout à fait normale à la peau. Dans l'aisselle, ganglion du volume d'une noisette.

9 *avril.* — Amputation de tout le sein avec extirpation du ganglion intéressé. La tumeur était un squirrhe. La malade quitte le service le 31 mai 1878; ses deux plaies peuvent être regardées comme guéries.

Obs. LVI. — *H. Lampinen*, cinquante-quatre ans, femme d'un paysan de Saint-Michel, sans antécédents héréditaires de cancer, a toujours eu une santé excellente jusqu'à il y a deux ans environ. A ce moment, étant en train de faire du pain, elle se frappa le sein droit contre le bord du pétrin; elle eut au même endroit un gonflement ecchymotique. Bientôt le sein devint sensible; elle eut des élancements, et enfin elle remarqua un petit noyau en cet endroit. Il grossit et, un an environ avant son entrée, contracta des adhérences avec la peau dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes; au même niveau, les téguments rougirent et s'amincirent. Entre à l'hôpital le 4 mai 1878. Malade fortement constituée, a de l'embonpoint, et la santé générale est bonne. Sur le sein droit, à 1/2 pouce en haut et en dehors du mamelon, tumeur du volume d'un œuf de poule, solide, assez mal limitée et sans adhérences avec la paroi. La peau, qui lui adhère sur tout son côté externe, est rouge bleuâtre et amincie. Rien dans les ganglions. Cette tumeur est extirpée le 10 mai 1878. Malgré un érysipèle qui retarda quelque peu la guérison, la malade put retourner chez elle guérie le 10 juin.

Obs. LVII. — *L. N...m.* cinquante ans, de Fredrikshamm, sans antécédents cancéreux héréditaires, s'aperçut au mois d'octobre 1875, après qu'elle avait porté pendant quelque temps un corset qui la gênait, qu'elle avait dans l'aréole et au-dessous du mamelon gauche une induration de la peau, grosse comme un petit pois et sensible à la pression. Elle se

développa lentement, et, quand la malade vint me voir dans l'été de 1877, sa tumeur n'avait que le volume d'une fève. Je proposai l'opération; mais, comme elle n'éprouvait d'autre incommodité qu'un peu de cuisson, elle ne se décida à entrer à la Clinique que le 4 septembre 1878. La tumeur, qui a un peu augmenté de volume, est enlevée le même jour avec les trois quarts de la glande. En l'examinant attentivement, je trouvai que c'était un squirrhe rayonné. Pas de ganglions dans l'aisselle. Elle sort sur sa demande, et la plaie était presque guérie le 11 octobre 1878.

Obs. LVIII. — *Häggson*, trente-cinq ans, fille de service de Heinola, sans antécédents héréditaires de cancer, a remarqué dans l'été de 1877, dans la partie externe du sein droit, une tumeur mobile, grosse comme un pois et développée sans cause connue; elle augmenta de volume sans devenir douloureuse; elle produisait simplement de temps en temps des élancements. Entre à la Clinique le 22 novembre 1878. Malade assez chétive, amaigrie; sein droit rétracté, plus petit que l'autre, induré et adhèrent à la peau, qui est immobile sur toute sa surface; vers la partie externe, excavation au fond de laquelle les téguments sont excoriés. Sur la paroi axillaire, ganglion fixe gros comme un grain de chènevis d'où part un cordon induré qui se rend à un groupe d'autres ganglions axillaires légèrement hypertrophiés. Ce cordon peut être suivi au delà du paquet et plus profondément à l'intérieur du creux de l'aisselle. Le même jour, amputation du sein et extirpation des ganglions; la dégénérescence cancéreuse s'étend au-dessous du sein jusqu'à l'aponévrose, et même un noyau gros comme une lentille pénètre jusque dans l'épaisseur du grand pectoral. Dans l'aisselle, ganglions nombreux dont le volume varie d'une lentille à un grain de chènevis et présentent tous la coloration blanc gris et brillante du squirrhe; on les enlève jusqu'à la clavicule. Dans l'excavation, on trouve du tissu squirrheux parsemé de places jaunes plus ou moins grandes, dans lequel le microscope montre des masses de détritus. On ne trouve point cette structure dans les portions intra ou sous-mammaires de la tumeur. C'est donc un squirrhe atrophique seulement en partie; du reste, elle n'en avait pas les commémoratifs. Sort guérie le 14 décembre 1878.

Obs. LIX. — *O. Maria Forsen*[1], cinquante ans, veuve de Wichtis, sans antécédents héréditaires de cancer, a eu il y a onze ans un enfant qu'elle a allaité, sans tumeur laiteuse ni abcès du sein. Elle ne peut se rappeler si jamais l'organe a été soumis à un traumatisme; mais, en novembre 1878, elle a porté sur le bras gauche un enfant malade, âgé de deux ans; elle employait pendant ce temps uniquement le bras droit pour tout ce qu'elle avait à faire. Elle croit que les froissements que le sein a dû subir dans ces conditions ont été la cause de tout. Le 8 septembre 1873, elle remarqua au-dessous du mamelon gauche une tumeur du volume

1. Quoique ma statistique se termine en 1878, j'ai cependant ajouté ce cas venu un peu plus tard, parce que c'est un exemple caractéristique de cancer en cuirasse.

d'une prune, sur laquelle la peau s'était déjà rétractée. Au début, la peau était rougeâtre; plus tard, des taches bleuâtres se montrèrent dans le voisinage. En même temps, elle remarqua que les ganglions de l'aisselle étaient augmentés de volume, et au milieu d'octobre elle éprouva des douleurs légères mais continuelles dans cette cavité. Ces douleurs s'irradiaient dans tout le bras gauche, qui était un peu engourdi et se fatiguait au moindre effort; huit jours plus tard, il s'œdématia, et en même temps elle remarqua que les ganglions axillaires droits devenaient sensibles à la pression et un peu douloureux. Le 30 octobre 1879, elle vient demander une consultation à la polyclinique. On constate l'état suivant : Personne de force moyenne, amaigrie et très affaiblie. Ces phénomènes auraient commencé en même temps que la maladie. Teinte aune paille. Rien dans aucun organe, sauf le sein gauche. Celui-ci est induré, et il a un volume double du droit. Mamelon rétracté. La peau, dans une étendue de 10 centimètres au-dessus du mamelon, de 15 en dehors et de 5 en bas et en dedans jusqu'au bord gauche du sternum a une coloration rouge bleuâtre; vers la périphérie, on voit des taches et des stries isolées. Au milieu de cette partie rouge bleuâtre, la peau présente une infiltration diffuse, et les orifices des glandes cutanées sont plus larges et plus distants qu'à l'état normal. Au delà de la périphérie, on trouve encore des plaques et des noyaux dans la peau; mais, sur la circonférence même, on ne peut découvrir par le toucher aucune infiltration sous les taches rouges et les cordons isolés. Les commémoratifs indiqueraient que la tumeur a été complètement constituée par l'induration de la peau; la mamelle et les téguments épaissis du voisinage sont toujours mobiles sur la paroi. De la partie supéro-externe part un cordon solide qui s'étend sous le grand pectoral jusqu'au creux de l'aisselle, où plusieurs ganglions sont envahis. Les cavités sus et sous-claviculaires sont aplanies, et les parties molles qu'elles renferment ont une résistance anomale. Dans le creux axillaire droit, on trouve deux ganglions sensibles à la pression, du volume d'un œuf de poule. L'avant-bras et la main gauche sont un peu œdématiés, et la malade se plaint de douleurs de ce côté.

Tous ces symptômes augmentent rapidement, et les forces diminuent; elle ne peut plus quitter le lit. Elle demande à entrer à la Clinique le 10 décembre. On ne peut songer à une opération. La marche de la tumeur est si rapide que, le 2 janvier 1880, toute la moitié gauche du thorax, de la ligne médiane à l'angle de l'omoplate, est envahie; sa dégénérescence s'étend verticalement de la clavicule au-dessous du sein et aux points où l'on ne trouvait auparavant que des plaques rouges, bleuâtres, isolées ou des noyaux. Il y avait là comme sur le sein une infiltration telle que les téguments avaient la dureté du bois, et cependant ils restaient mobiles sur les parties profondes. A la périphérie et dans l'étendue des rayons rouges bleuâtres de la paroi ayant tous une direction horizontale, on ne pouvait reconnaître aucune infiltration. Le thermomètre montrait des différences de 4/10 à 9/10 de degré entre la surface des plaques rouges et

le reste du corps. Au milieu de janvier, on vit appparaître sur le sein droit une légère rougeur annulaire s'étendant jusqu'à 1 pouce 1/2 du mamelon. Sa coloration devint de plus en plus intense, mais il ne s'établit aucune liaison entre elle et la portion dégénérée de la peau de l'autre côté. Cette malade est morte le 10 février 1880.

La première considération que l'on puisse tirer des observations qu'on vient de lire est relative à l'importante question de l'*influence du mariage* ou du *célibat* sur le développement des cancers mammaires.

Si l'on range l'observation XLIV, comme elle doit l'être, parmi celles qui concernent les célibataires, on trouve sur nos 58 cas :

Femmes mariées	40
Filles	18

A première vue, ces résultats semblent accuser une prédisposition notable en faveur du premier état, mais la proportion perdra beaucoup de son importance si nous en comparons les chiffres à d'autres que va nous fournir la statistique de l'état civil dans le pays.

Le 31 décembre 1875, on trouvait en Finlande :

Filles de plus de 15 ans	244 000
Femmes mariées, veuves, etc	404 000

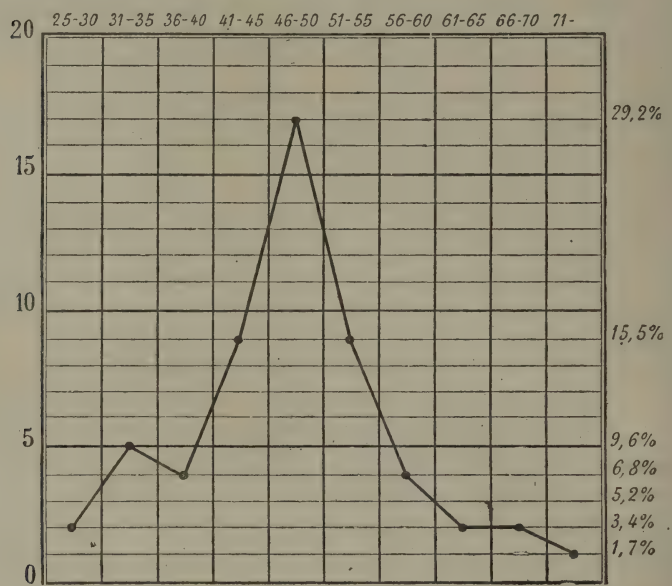
Ce rapport de 24/40 se rapproche déjà sensiblement de 18/40. On arrivera encore plus près de l'égalité, si l'on réfléchit qu'en Finlande les jeunes filles se marient ordinairement beaucoup plus tard que quinze ans, de telle sorte que le premier chiffre est trop élevé. D'après mon expérience personnelle, je crois que *les femmes mariées ne sont pas plus prédisposées aux cancers du sein que celles qui ne le sont pas.*

Ce résultat est diamétralement opposé à celui qu'a donné Winiwarter : sur 170 cas il a trouvé 153 femmes mariées, 16 filles et une personne dont l'état civil était inconnu. La différence entre cette proportion et la mienne serait certainement moindre si Winiwarter eût tenu compte du nombre des femmes mariées et de celles qui ne le sont pas dans toute la population ; cependant elle ne disparaîtrait pas complètement, à moins que le rapport numérique du mariage et du célibat chez la femme ne diffère absolument à Vienne et en Finlande ; c'est-à-dire qu'au lieu d'être à peu près de 1/2 il fût de 1/10, ce qui n'est certainement pas le cas.

Relativement à l'*âge* où les cancers mammaires apparaissent de préférence, nous trouvons comme moyenne *quarante-sept ans*. Les limites extrêmes ont été vingt-cinq et soixante et onze ans. Voici comment les faits se répartissent entre elles:

Age.....	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66-70	71
Nombre.....	2	5	4	9	17	9	5	3	3	1
Quantité p. 100.	3,4	9,6	6,8	15,5	29,2	15,5	9,6	5,2	5,2	1,7

Remarque. — Dans ce diagramme, les malades aux squirrhes atrophiques et dont la durée de la maladie n'est point indiquée avec leur âge sont comptées comme si le cancer avait débuté 18 mois avant leur entrée à la Clinique chirurgicale.



Si l'on compare ce diagramme avec les proportions données sur le même point par Winiwarter, on trouve que l'époque de la vie de la femme dans laquelle se développe le plus souvent le cancer du sein est de cinq ans plus précoce à Vienne qu'en Finlande. D'ailleurs le nombre des cas sur lesquels est basé ce mémoire est trop petit pour qu'on puisse édifier là-dessus des différences ethnographiques; cependant je ne voudrais point passer sans faire remarquer un fait intéressant et parfaitement en harmonie avec nos connaissances actuelles : que la vie sexuelle de la femme commence plus tard dans le nord que dans le sud. D'après l'opinion du Dr Stenbäck, qui s'est appuyé sur le journal de la Maternité de cette ville, la menstruation n'apparaît en Finlande qu'à l'âge de seize ans ; si l'on admet que la durée moyenne est de trente ans, elle disparaîtrait ordinairement à quarante-six. Ce moment correspond assez bien avec l'âge de quarente-sept ans donné plus haut, c'est-à-dire à la

période de quarante-six à cinquante ans, dans laquelle on trouve le plus souvent le cancer mammaire.

Des 58 cas en question, 25 ont intéressé le *sein droit* et 33 le *sein gauche;* dans ce sens même, notre satatistique diffère de celle de Winiwarter, dans laquelle le sein droit a été pris quatre-vingt-huit fois et le sein gauche quatre-vingt-une fois ; mais il peut se faire que la disproportion vienne de ce que notre chiffre total est plus petit que le sien.

Comme dans beaucoup de cas je n'ai pas noté quelles parties du sein a été prise la première, il est impossible de donner sous ce rapport des déductions statistiques rigoureuses. Chez les quatorze presonnes dont l'histoire a été bien enregistrée, la tumeur se développa douze fois à la partie supéro-externe ; chez une, au-dessous du mamelon, et, chez une autre, au-dessous et en dedans. On doit donc remarquer que la tumeur se montre très souvent à la *partie supéro-externe de la mamelle, tandis qu'elle naît rarement dans les zones internes ou inférieures.* Nous reviendrons là-dessus en étudiant l'étiologie.

Il eût été intéressant de comparer le chiffre des cancéreuses des diverses classes de la société, au chiffre total des femmes du pays qui leur appartiennent ; on aurait pu voir ainsi quel rôle peuvent jouer les habitudes et la manière de vivre ; par malheur une telle comparaison est impossible, parce que le classement d'une malade dans une catégorie ou dans une autre est absolument individuel. La femme d'un fermier, par exemple, que les statistiques officielles rangent parmi les paysans, peut très bien avoir le même degré de culture intellectuelle que n'importe quelle personne appartenant aux classes éclairées. Je me suis donc toujours basé sur les renseignements personnels pour déterminer la catégorie sociale dans laquelle les malades devaient être inscrites : sur le nombre total, vingt-huit avaient une certaine culture intellectuelle, trente étaient des paysannes ou des personnes des classes ignorantes ; le coefficient est à peu près égal pour les unes et pour les autres. Je ferai remarquer plus loin quelle influence cette condition peut exercer sur le pronostic.

Nous arrivons maintenant au point le plus obscur de l'étiologie du carcinome. Quand on parle simplement de ses causes, on entend les causes occasionnelles et déterminantes ; c'est à propos d'elles que je donnerai des conclusions ; cependant je tâcherai également, autant que mes faits le permettront, de dire quelques mots touchant les prédispositions locales ou générales.

Voici en résumé ce que nous donnent les observations relativement aux circonstances qui ont précédé le développement du cancer :

Obs. 8. S. Pihl, célibataire, 54 ans, sein droit.....	Choc violent contre une barre de fer plusieurs années auparavant.
» 9. Cl. L...r, célibataire, 42 ans, sein gauche.....	Choc contre le bord d'une baignoire quelque temps auparavant.
» 15. U. Waselius, célibataire, 68 ans, sein droit...	Choc contre un tronc d'arbre un an avant.
» 17. A. R...p, mariée, 59 ans, sein droit.....	Choc contre le bord d'une porte un an auparavant.
» 18. A. S...s, mariée, 35 ans, sein gauche.....	A la fin d'un allaitement.
» 21. H. Sch...r, mariée, 28 ans, sein droit.....	Chagrin de famille.
» 23. Tallboskis, mariée, 50 ans, sein gauche.....	Cause inconnue.
» 24. M. L...e, célibataire, 44 ans, sein gauche.....	Coup contre un manche à balai seize mois avant.
» 26. E. Lindfors, mariée, 51 ans, sein gauche.....	Cause inconnue.
» 29. J. W...s, mariée, 62 ans, sein gauche.....	Coup plus de vingt ans avant.
» 31. Fr.M ...n, célibataire, 64 ans, sein gauche....	Pendant cinquante ans, pression d'un châssis (?) sur le sein gauche, ayant cessé il y a deux ans seulement.
» 37. L....e, célibataire, 51 ans, sein droit.....	A été renversée quinze mois avant.
» 41. A. R...n, mariée, 54 ans, sein droit.....	Cause inconnue.
» 42. Lukander, célibataire, 44 ans, sein gauche...	Pression prolongée des vases à lait sur le sein, cess. depuis six mois.
» 43. H. Wichström, mariée, 40 ans, sein gauche..	Cause inconnue.
» 44. M. M...n, mariée, 44 ans, sein droit.....	Chute dans un escalier quatre mois avant.
» 45. K. Hyttinen, mariée, 46 ans, sein droit.....	Pendant longtemps pression professionnelle (tisseuse).
» 46. E. Anderson, mariée, 45 ans, sein gauche....	Immédiatement après chute contre le bord d'une cuve un an avant l'entrée.
» 47. A. S...r, célibataire, 46 ans, sein droit.....	Cause inconnue.
» 48. M...n, célibataire, 47 ans, sein gauche.....	Pression professionnelle de longue durée contre le bord d'une table.
» 49. Neuter, mariée, 58 ans, sein gauche.....	Cause inconnue.
» 51. U. Johanson, mariée, 53 ans, sein droit.....	Abcès mammaire vingt et un et treize ans avant.
» 52. W. Olofsdotter, mariée, 38 ans, sein gauche..	Cause inconnue.
» 54. M. Hagelin, mariée, 51 ans, sein gauche.....	Cause inconnue.
» 55. G. M...sk, célibataire, 60 ans, sein gauche...	Cause inconnue.
» 56. M. Lampinen, mariée, 54 ans, sein droit.....	Coup contre le bord d'une huche un an avant.
» 57. L. N...m, célibataire, 50 ans, sein gauche....	Pression d'un corset mal fait.
» 58. H. Haggson, célibataire, 35 ans, sein droit...	Cause inconnue.

Sur ces 28 cas, on trouve 15 traumatismes, 2 allaitements ou abcès mammaires, 11 causes inconnues. Le dernier nombre a peu d'importance, parce qu'il est très vraisemblable que dans la plupart des premiers faits on n'a rien dit sur l'origine du cancer, simplement parce que les malades ne le rattachaient pas elles-mêmes à une cause déterminée. On doit au contraire tenir grand compte de ce que dans le quart des cas donnés elles croyaient à une origine traumatique.

Parmi les quinze malades placées dans ces conditions, douze appartenaient aux classes éclairées; les trois autres étaient des paysannes. La plus jeune avait quarante-deux ans quand la tumeur se montra, la plus âgée soixante-six ans; les deux seins paraissent présenter la même prédisposition à subir l'influence des traumatismes si l'on excepte la malade de l'observation 57, chez laquelle un corset mal fait fut la cause de tout; les autres cas se répartissent également entre l'un et l'autre sein.

Pour les cinq faits dans lesquels le sein fut soumis à des froissements répétés et relativement à l'intervalle qui s'est écoulé entre eux et l'arrivée du mal, on trouve, dans les observations 31 et 45, que le cancer est apparu deux ans après que le sein a cessé d'être soumis aux traumatismes légers et fréquents. Dans le premier des cas en question, la dernière manifestation a eu lieu au bout de six ans. Dans les deux autres, l'influence des pressions paraît avoir été en cause, même lorsque la maladie était déjà développée.

On voit dans les observations 15, 46 et 56 que des traumatismes uniques et violents furent suivis d'indurations assez notables pour que les malades en eussent elles-mêmes conscience; au bout de deux à quatre ans, elles deviennent cancéreuses. Dans d'autres cas, les personnes n'ont éprouvé aucun inconvénient avant un temps qui a varié de quatre mois à deux ans. A quelle époque la tumeur est-elle devenue de mauvaise nature? Dans les observations 2 et 37, très soigneusement prises, le temps a été de quinze à seize mois. Nous n'avons, sur les squirrhes atrophiques des observations 8 et 29, que des renseignements insuffisants relativement à leur origine.

CACHEXIE PACHYDERMIQUE

(ŒDÈME CRÉTINOIDE, MYXŒDÈME)

Par le Dr L. THAON

Madame X..., âgée de quarante ans, née à Zante (îles Ioniennes), se présente à notre observation en novembre 1878.

A première vue, nous sommes vivement frappé par l'aspect de sa figure qui est élargie et gonflée, par les proportions difformes de ses membres et de son corps, par le son nasillard de sa voix, par la lenteur de sa parole et de tous ses mouvements.

La face est arrondie, large, sans expression : c'est un véritable masque facial. Le teint est pâle ; la peau est demi transparente, blanc-jaunâtre, ayant les tons de la porcelaine ; les joues au contraire sont d'un rouge vif et font le plus singulier contraste avec la pâleur générale de la peau.

Les paupières sont gonflées, forment deux bourrelets qui gênent l'écartement palpébral ; elles sont transparentes, rappellent les paupières des brightiques, mais elles résistent à la pression du doigt. Les pupilles sont normales, l'acuité visuelle est excellente.

Le nez est aplati à la racine ; l'écartement entre les deux yeux est considérable ; les narines sont épaisses, charnues, pâles.

La bouche est peu mobile ; les lèvres sont démesurément gonflées, violacées, renversées en dehors ; la salive s'écoule par moments des commissures labiales. C'est l'état de la bouche et des yeux qui donne à la physionomie son principal caractère et lui enlève toute expression.

La langue est volumineuse ; elle est rosée, sans enduit ; on dirait qu'elle ne peut trouver place dans la bouche. La luette est grosse, pendante, cylindrique, sans rougeur.

Les gencives sont boursouflées, violacées ; les dents sont ébranlées.

La voix est nasillarde, empâtée et ajoute quelque chose de particulier à l'expression déjà si étrange de la malade.

Les membres supérieurs et inférieurs sont énormes ; ils sont partout cylindriques ; les attaches naturelles se dessinent à peine ; on dirait des membres déformés par une anasarque considérable.

Les mains sont gonflées, lourdes, massives ; les pieds sont énormes, pesants, se mouvant d'une seule pièce. Toutes ces régions offrent une

consistance ferme, dure ; le doigt ne s'enfonce pas dans la peau ; si c'est de l'œdème, c'est de l'œdème dur.

Sauf aux extrémités, la peau a gardé partout sa coloration et sa souplesse normales; mais elle est particulièrement sèche et rugueuse, couverte de lamelles épidermiques qui se détachent et se reforment. Aux extrémités, à la paume des mains et à la **plante des pieds**, la peau prend la consistance du cuir : elle est écailleuse, couverte de squames très larges et très épaisses. Cet aspect singulier des membres, des pieds et des mains, rappelle les extrémités des pachydermes à la peau écailleuse, épaisse, brunâtre, aux formes lourdes, pesantes.

Le reste du corps offre la même apparence, mais moins marquée. Partout la peau est luisante, sèche, rugueuse ; aucune trace de transpiration ni de sécrétion sébacée ; le dos, la face antérieure du tronc fournissent en abondance des lamelles furfuracées. Tous les poils ont disparu du pubis, des aisselles ; la peau est glabre partout. Les mamelles sont très gonflées, très lourdes, très fermes au toucher. Le front présente des rides profondes, des plis formés par la peau épaissie ; même aspect à la nuque, au cou, aux oreilles. Le cuir chevelu paraît également un peu épaissi ; les cheveux, jadis très noirs, sont un peu décolorés et clairsemés.

La physionomie actuelle de la malade contraste singulièrement avec celle d'autrefois : deux photographies, une qui date de quinze ans, l'autre de sept ans, font ressortir ce changement. Sur les photographies, la figure est ovale et allongée, plutôt maigre, la physionomie présente une grande vivacité d'expression ; le corps paraît svelte et animé.

La démarche de la malade est lente, pénible ; elle avance en se balançant et en entraînant une moitié du corps après l'autre ; le moindre obstacle l'arrête et la trouble.

Tous les mouvements lui coûtent à exécuter ; tous les actes intellectuels s'accomplissent avec lenteur. Si on l'interroge, elle fait attendre sa réponse ; une fois en train de parler, aucune objection ne l'arrête : elle continue, elle développe longuement et lentement sa pensée avec sa voix monotone et nasillarde et c'est à la fin de sa pensée seulement qu'elle songe à revenir à l'objection qu'on lui a posée. Aussi l'interrogatoire est long, et il a fallu bien des heures et une certaine dose de patience pour obtenir d'elle les détails commémoratifs nécessaires.

Elle apporte la même lenteur en toutes choses : malgré les secours d'une femme de chambre, elle met un temps très long pour s'habiller. Elle écrit, mais il lui faut une heure pour écrire une page.

Ce n'est pas que cette paresse de la pensée et des mouvements, cette placidité de la physionomie ne soient traversées par des éclairs de vivacité. Tantôt c'est le rire qui survient au sujet d'une pensée ou d'une réflexion, mais un rire particulier, qui n'anime pas la figure, un rire bizarre, guttural, qui ferait croire que la malade est idiote. Ou bien ce sont des mouvements de colère, et elle en a souvent à propos de son mari, de ses médecins, qui, dit-elle, lui ont fait le plus grand mal, etc.

En somme, tout ce qu'elle dit, tout ce qu'elle fait est raisonnable, et on peut tout obtenir de son cerveau, mais avec une lenteur qui est remarquable. De même, les muscles sont lents et paresseux à obéir, mais paraissent susceptibles d'accomplir tous les mouvements ; la peau est notablement altérée, mais ne présente pas d'anesthésie.

Les autres fonctions paraissent à peu près normales. La respiration est pure partout ; le cœur n'offre aucun trouble ; les urines ont une densité de 1016; elles sont pâles, abondantes (1800 c. c. par jour); elles ne contiennent aucune trace d'albumine ; le foie et la rate ont leurs dimensions habituelles.

La menstruation est régulière, plutôt abondante ; elle s'effectue sans douleurs. La malade a eu un seul enfant, il y a vingt ans.

Le sang obtenu par une piqûre d'épingle est pâle ; examiné au microscope, il n'offre pas d'exagération dans la proportion des globules blancs; mais nous n'avons pu nous livrer à un examen plus approfondi, car nous nous sommes heurté au refus obstiné de la malade, dont la pusillanimité est très grande.

D'après la pâleur de la peau et des muqueuses, d'après la coloration du sang et les bruits de souffle qui existent dans les vaisseaux du cou, il est incontestable que la malade est anémique à un assez haut degré.

La digestion est très laborieuse; la malade ne digère que la viande; elle souffre après les repas pendant des heures, elle rejette une quantité énorme de gaz ; son estomac est très dilaté.

Elle éprouve aussi des picotements très pénibles à la peau, dès qu'elle a une émotion ou qu'elle se trouve dans un appartement très chaud.

La nuit, elle a des rêves affreux, elle se réveille en sursaut, elle voudrait tuer quelqu'un ; dans la journée, elle a des mouvements haineux sans raison.

La malade est dans cet état depuis quelques années : elle s'est mariée à dix-huit ans, a quitté son pays, où le climat est sec, tempéré, très ensoleillé, pour habiter Londres, où le climat est humide et brumeux. Elle a eu un enfant, qu'elle a perdu bientôt ; elle en a ressenti un vif chagrin, augmenté par le désaccord qui règne dans le ménage. Tous ces ennuis ont miné sa santé; elle a commencé à souffrir d'anémie et de dyspepsie; on l'a promenée dans toutes les villes d'eaux; on l'a renvoyée dans son pays, où elle s'est rétablie. Rentrée en Angleterre, elle est redevenue languissante, elle a consulté toutes sortes de médecins : les uns la traitaient comme hypochondriaque, d'autres comme si elle était atteinte de maladie de Bright. Enfin, en 1878, elle a consulté M. Charcot, qui a caractérisé sa maladie du nom de *cachexie pachydermique* et l'a envoyée à Aix-les-Bains. La cure, dirigée par le Dr Brachet, a amené quelque soulagement, et la malade est venue passer l'hiver à Nice.

Cette première saison (1878-79) a eu quelques résultats heureux; à la fin de son séjour, la malade était plus animée, moins languissante.

Elle retourne à Aix et revient pour une seconde saison à Nice (1879-80). Cette fois, l'amélioration est certaine, la plupart des symptômes s'amen-

dent; la figure, les paupières, les lèvres se dégonflent en partie; la peau n'est plus absolument glabre; quelques poils se montrent au pubis et aux aisselles; les membres restent gros, mais ils sont moins massifs; la peau des mains et des pieds est moins épaisse et moins écailleuse. La parole est un peu plus déliée, moins monotone. La malade fait d'assez longues promenades; elle se livre à des travaux d'aiguille et joue du piano.

Elle repart pour Aix. Qu'adviendra-t-il d'elle? obtiendrons-nous une amélioration progressive? Nous ne perdrons pas la malade de vue; l'observation sera continuée. Mais, telle que nous venons de la rapporter, elle montre bien que nous sommes en présence d'un type clinique bien précis, d'un état pathologique suffisamment défini.

M. Charcot a donné le nom de *cachexie pachydermique* à cet état singulier. Il a recueilli depuis longtemps des notes à ce sujet; il a vu au moins cinq exemples de cette maladie, entre autres une femme à Murano, près de Venise. Il nous a engagé à publier notre observation, qu'il considère comme très démonstrative; il nous a communiqué ses notes et ses observations, pour rédiger ce travail, qui a pour but de combler une petite lacune de notre littérature médicale française.

En effet, on connaissait en Angleterre depuis quelques années de pareils faits : S. William Gull est le premier qui en ait parlé, à la Société clinique de Londres, en octobre 1873. Dans son mémoire il cite deux exemples des plus remarquables de cette maladie; il les décrit avec cette justesse d'expression, dont les auteurs anglais semblent avoir le secret, et il propose de désigner ce singulier état pathologique du nom d'*œdème crétinoïde.*

En 1877, à la même Société, le Dr Ord propose pour cette maladie un nom nouveau, celui de *myxœdème;* il rapporte deux faits personnels et les accompagne de remarques intéressantes qui ont pour but de justifier l'appellation qu'il leur donne. Il publie une première autopsie de cette maladie et offre ainsi une base sérieuse pour discuter la nature de la maladie.

Là se borne tout l'*historique* de cette maladie; tous les renseignements bibliographiques se réduisent à ces quelques indications. Elles ont été parfaitement résumées par M. Olive, dans les *Archives de médecine* (juin 1879). Néanmoins ces faits ne doivent pas être très rares, et il n'est pas douteux que, une fois avertis, les médecins n'en découvrent de toutes parts, tant la description d'un cas ressemble à l'autre.

C'est toujours le même groupement de *symptômes :*

Symptômes du côté de la *face*, qui est élargie, arrondie, avec les

yeux très écartés, les paupières gonflées, demi-transparentes, le front et les oreilles plissés, le nez épaté, charnu, les lèvres violacées, renversées, bouffies, le teint pâle, jaunâtre, sur lequel tranche la coloration rosée des joues.

Symptômes du côté de la *peau*, qui a sa transparence et sa coloration habituelles, mais qui est sèche, glabre, rêche comme du papier de verre, comme la peau traitée par une lotion fortement alcaline (Dr Ord), n'offrant plus aucune sécrétion sudorale ou sébacée. Elle est épaissie; elle présente des plis fermes dans certaines régions, telles que le front, le cou, la nuque. Elle fournit partout une desquamation lamelleuse abondante, et vers les extrémités, à la paume des mains et à la plante des pieds, elle prend la consistance du cuir et se couvre d'écailles larges, très épaisses.

Symptômes du côté des *membres*, qui sont envahis par une infiltration générale sous-cutanée qui les transforme en véritables colonnes dures, pesantes, arrondies, sans grâce. Cette infiltration change la main en un organe ramassé, massif, tout d'une pièce, comparable à une bêche (*spade like*: S. W. Gull) ou à l'extrémité d'un pachyderme (Charcot). La peau fait corps avec les parties profondes; les mamelles, les parois du ventre sont tendues, gonflées; nulle part le doigt ne s'enfonce dans ces parties, que l'on croirait à première vue infiltrées par une anasarque généralisée.

Symptômes du côté de l'*activité cérébrale*. Elle paraît intacte, puisque les malades peuvent tout faire et tout dire d'une manière raisonnable; mais ce qui frappe, c'est une lenteur singulière dans la pensée, dans les réponses, dans l'exécution, lenteur exagérée encore par une voix monotone et nasillarde et par l'expression de la face, qui est d'une placidité remarquable. Les actes les plus simples s'accomplissent avec effort, et c'est bien dû à la paresse cérébrale; car, si un mouvement de colère ou de vivacité s'empare du malade, alors il est capable des efforts les plus énergiques, comme ce malade de M. Charcot qui soulevait de chaque main sept boisseaux de pommes de terre. Les muscles ont leur puissance habituelle; mais l'excitation, l'appel que leur envoie le cerveau manque d'énergie. Un pareil état cérébral est inconnu dans les cachexies habituelles; il constitue vraiment un symptôme caractéristique de la maladie.

Symptômes *cachectiques;* tous ces malades sont languissants, pâles, anémiques; cependant la numération des globules sanguins et un examen attentif du sang n'ont jamais été pratiqués; c'est une lacune à combler.

Symptômes du côté des *muqueuses;* l'infiltration gagne toujours les gencives, la langue, souvent le voile du palais, quelquefois la

muqueuse inférieure du rectum, au point de gêner la défécation (Dr Ord). La dyspepsie notée chez notre malade, les pituites signalées chez une malade du Dr Charcot, prouveraient la participation de la muqueuse stomacale à l'infiltration générale, ainsi que le Dr Ord a cru le remarquer dans l'autopsie qu'il a pratiquée.

Les symptômes *négatifs* acquièrent aussi une certaine importance; on ne trouve rien d'anormal au cœur; dans les urines, on ne constate pas d'albuminurie.

Avec un pareil ensemble de symptômes, on n'hésitera pas longtemps pour poser un *diagnostic*. Malgré une apparence trompeuse, on écartera tout de suite les *affections cardiaques* dont on ne trouve aucun signe physique, les *dégénérescences de Bright*, qui ne sauraient se passer d'albuminurie pendant des années, le *sclérème*; ce dernier qui donne à la peau une rigidité particulière, une sécheresse parcheminée et qui se propage en nappe, sur des régions variées du corps.

La *marche* de la maladie est très lente, mais progressive. La maladie évolue en un grand nombre d'années; certains malades ont pu être suivis pendant sept ans, et encore il est difficile de fixer le *début* de la maladie, qui est plus ou moins obscur.

Deux ou trois fois cependant, on a eu affaire à un début brusque, comme chez ce malade de M. Charcot, dont l'enflure fut précédée par des frissons violents qui lui parcouraient tout le corps, et cette autre malade du Dr Ord, qui urina du sang, au commencement de la maladie.

La *terminaison* de la maladie ne semble douteuse pour aucun des médecins qui ont vu de pareils faits; mais les malades ont pu être suivis deux fois seulement jusqu'à la mort. Le Dr Ord, qui rapporte ces deux faits, a observé les malades pendant des années, sans jamais leur trouver aucun signe d'albuminurie; ce n'est que quelques mois avant la mort que ces malades sont devenus albuminuriques et ont succombé dans le coma.

Les données *étiologiques* se réduisent à peu de chose.

La maladie semble surtout s'attacher au sexe féminin : S. William Gull en a vu cinq cas; le Dr Ord en a vu autant et tous ces malades étaient des femmes; seul le Dr Charcot rapporte l'observation d'un homme qui en était atteint. En lui-même ce fait unique a une importance très grande : il suffit pour éloigner l'idée que la maladie se rattache à la fonction cataméniale de la femme.

La maladie ne se montre que chez l'adulte et plutôt après l'âge de trente ans; ceci est en opposition avec la chlorose, qui serait plus particulière à la puberté.

Parmi les causes banales que l'on pourrait invoquer, il n'y en a qu'une dont on puisse tenir un compte sérieux : c'est l'influence des chagrins, des émotions, des tracas domestiques, des fatigues prolongées et excessives ; nous trouvons ces raisons étiologiques invoquées par la plupart des observateurs.

L'*anatomie pathologique* pourrait éclairer bien des points de cette maladie encore si obscure ; mais on est encore mal renseigné sur les lésions essentielles de cet état pathologique. L'unique autopsie que l'on ait pu pratiquer l'a été par le Dr Ord ; elle est des plus intéressantes et met en lumière des faits très importants.

Le Dr Ord nous apprend que l'infiltration générale cutanée et sous-cutanée, qui donne aux malades ces formes bizarres et caractéristiques, n'est constituée ni par de la graisse, ni par un liquide œdémateux qui s'écoulerait après la section, mais par une véritable infiltration gélatineuse qui résiste à la coupe et qui donne toutes les réactions chimiques de la mucine et possède tous les caractères histologiques du tissu muqueux.

Ce tissu infiltrerait la peau, atrophierait les bulbes pileux, les glandes sébacées et sudoripares, entourerait les réseaux vasculaires, les extrémités nerveuses.

Ce même tissu se retrouverait dans les parenchymes profonds, dans le foie, dans la muqueuse de l'estomac, dans la glande thyroïde, dans les reins, autour des glomérules de Malpighi. Le Dr Ord n'a pu réussir à le trouver dans le cerveau, où il l'a cherché vainement.

Nous nous demandons si ces dernières observations, concernant les viscères, sont bien exactes. Le Dr Ord rapporte bien quelques dessins représentant des coupes histologiques des reins, mais ce sont des coupes de néphrite interstitielle vulgaire. Il en est de même des coupes histologiques du corps thyroïde : elles représentent la dégénérescence fibreuse et colloïde, si commune dans la glande thyroïde. Quant aux lésions du foie et de l'estomac, elles semblent plutôt faire partie des déductions hypothétiques de l'auteur, car elles ne figurent pas dans la relation de l'autopsie.

Quoi qu'il en soit, l'observation si remarquable du Dr Ord rend bien compte des principaux symptômes extérieurs de la maladie, des symptômes en quelque sorte plastiques de la maladie ; elle nous rend compte de la dureté de ce faux œdème. Nous montrerons plus loin ce que cette observation nous laisse encore ignorer.

Jusqu'ici, la *thérapeutique* de cette maladie est bien pauvre ; en dehors des bains d'air chaud, des massages, des frictions, des eaux d'Aix en Savoie, rien de rationnel n'a été proposé contre cette maladie. L'expérience de notre malade, l'amélioration qu'elle a ressentie

à Nice pendant les deux hivers qu'elle y a passés, nous permet d'insister sur les avantages du séjour dans un climat sec, tempéré, tonique, bien ensoleillé. Dans ces conditions, les malades peuvent sortir tous les jours; ils peuvent rester exposés à l'air le plus longtemps possible; ils peuvent prendre de véritables bains de soleil qui agissent sur l'hémoglobine du sang et sur les nerfs, autant par les rayons caloriques qne par les rayons chimiques.

Il est remarquable que toutes les médications internes échouent ou soient mal tolérées; est-ce dû à l'accumulation des médicaments, qui est bien vite atteinte, par suite de l'imperméabilité de la peau, fermée à toute excrétion? ou bien est-ce dû à l'état de dyspepsie, si fréquent chez ces malades ?

Il nous reste à examiner ce que nous pouvons dire de la *nature* de cette maladie, en tenant compte des données précédentes.

S. William Gull, qui a le premier écrit sur cette question, s'est borné à décrire ce qu'il a vu; il l'a fait en termes topiques et vraiment figuratifs, ne laissant aucun doute dans l'esprit du lecteur. L'auteur anglais ne cherche pas à pénétrer la nature de la maladie, il laisse ce soin à ceux qui viendront après lui; la dénomination d'*œdème crétinoïde* qu'il a donné à la maladie n'a d'autre but que de représenter l'aspect extérieur des malades, qui ressemblent en effet d'une façon plus ou moins grossière à des crétins.

Le Dr Ord, fort de l'autopsie qui lui a révélé l'existence du tissu muqueux dans la peau, n'hésite pas à attribuer tous les symptômes de la maladie à l'existence de ce tissu muqueux; et, pour bien marquer cette idée, il désigne la maladie du nom de *myxœdème*.

Pour lui, non seulement le tissu muqueux est capable de donner aux malades cette figure difforme, ces membres démesurément gros et pesants que nous connaissons; mais c'est lui encore qui est coupable des principaux troubles viscéraux et notamment de l'état cérébral, sur lequel nous avons insisté si longuement. Si les malades montrent cette paresse cérébrale, cette lenteur dans tous les actes de la vie, cette monotonie de la parole, cette maladresse des mouvements, c'est que les excitations périphériques qu'ils reçoivent sont émoussées, et elles le sont parce que le tissu muqueux enveloppe, matelasse les extrémités nerveuses, amortit toutes les impressions, tactiles ou autres. A la longue, le cerveau manquant de son stimulus habituel, s'habitue à répondre tardivement.

Le mot de *myxœdème* serait acceptable, si le Dr Ord avait voulu se borner à caractériser par un mot les principales lésions de la maladie; mais, avec le sens que le Dr Ord voudrait lui donner, on ne saurait accepter cette dénomination, car en l'adoptant on semblerait

adopter la théorie entière du Dr Ord et admettre la subordination de tous les symptômes à l'existence de ce tissu muqueux à la périphérie du corps.

Or rien n'est moins facile à démontrer que cette prétendue subordination ! Le Dr Ord a-t-il pu établir que la peau et le tissu cellulaire fussent infiltrés longtemps avant que les phénomènes cérébraux se soient montrés ? Nous ne connaissons des observations du Dr Ord que celles qu'il a publiées, qu'il a données comme des types de la maladie; or, dans aucune d'elles, nous ne retrouvons cette subordination chronologique des symptômes, et, pour deux d'entre elles, il est même dit que les choses auraient suivi un ordre inverse : il en est de même dans les observations de S. William Gull et dans la nôtre.

Et d'ailleurs ne voyons-nous pas d'autres états morbides, où les impressions périphériques sont singulièrement plus émoussées et pour lesquels rien de semblable ne se produit du côté de l'activité cérébrale ? Les faits d'anesthésie générale chez les hystériques, pour être très rares, ne sont cependant pas tout à fait exceptionnels; peut-on dire que dans ces cas l'activité cérébrale subisse la modification signalée chez les malades dont il est question dans ce travail ? Dans les cas de lèpre, l'anesthésie occupe souvent les quatre membres et presque le corps entier, et, malgré cela, les facultés cérébrales restent pendant des années aussi actives que possible.

Si encore on pouvait constater de l'anesthésie chez les malades atteints de myxœdème; mais ces malades sentent et le contact et la douleur, comme l'on peut s'en assurer, le compas de Weber à la main. Quant à leurs muscles, ils ne sont pas si affaiblis qu'ils ne puissent répondre à une incitation suffisante.

L'hypothèse du Dr Ord est insoutenable. La paresse cérébrale est un symptôme cardinal de la maladie, qui ne doit être en aucune façon subordonné aux autres symptômes. Nous serions presque tenté de mettre au premier rang cet état cérébral et de faire dépendre de lui la plupart des autres symptômes ; le fait suivant donnerait quelque appui à cette manière de voir. Nous donnons des soins, depuis 7 ans, à une dame actuellement âgée de 42 ans, d'une assez bonne constitution. Trois fois dans cette longue période, cette dame a ressenti des chagrins violents, et trois fois elle a éprouvé les symptômes suivants : tristesse très grande, chloro-anémie, paresse intellectuelle, engraissement considérable, sécheresse de la peau, état pachydermique de la paume des mains et de la plante des pieds. Chaque phase morbide durait trois mois à un an; puis la gaieté revenait, ainsi que l'activité cérébrale, et chose remarquable, les

lésions périphériques disparaissaient en même temps. Nous ne voulons pas considérer ce fait comme un exemple de myxœdème, mais c'est à coup sûr un exemple de la facilité avec laquelle les impressions morales pénibles peuvent amener chez les femmes des modifications dans le système cutané général.

En somme, l'idée que l'on doit se faire de ce singulier état pathologique doit être plus large que ne le voudrait le Dr Ord; ce n'est ni une affection bornée au tissu cellulaire sous-cutané et à la peau, ni une névrose cérébrale; c'est un ensemble qui affecte l'économie tout entière.

Les symptômes extérieurs sont très frappants, mais il ne faudrait pas les prendre pour la maladie tout entière ; la maladie est partout, la déchéance est générale : le sang est appauvri ; toutes les fonctions sont languissantes ; c'est une véritable *cachexie*.

Cette cachexie, il faut la distinguer des autres ; pour la caractériser, nous n'emprunterons pas le mot de *crétinoïde* proposé par S. William Gull, car il y a trop de différence entre le cerveau du crétineux le moins prononcé et celui de nos malades. Nous adopterons volontiers le qualificatif donné par M. Charcot, qui ne préjuge rien de la nature du mal; nous désignerons cette cachexie par le mot de *pachydermique*, d'après l'aspect général des extrémités et des membres.

Dès lors, la *cachexie pachydermique* se trouve caractérisée :

1° Par un degré d'anémie prononcée ;

2° Par des altérations remarquables de la peau et du tissu cellulaire ;

3° Par un état cérébral particulier.

Voici quelques observations, extraites des mémoires de S. William Gull, du Dr Ord et des notes du Dr Charcot :

I. (S. William Gull). — Mme B..., au moment de la ménopause, devint languissante et de plus en plus grosse. D'année en année, ce changement s'accentua davantage ; la figure s'arrondissant de plus en plus et ressemblant à une pleine lune. La peau du visage était douce au toucher, ayant l'aspect de la porcelaine; les joues étaient teintées en rose vif; le tissu cellulaire au-dessous des yeux était lâche et plissé; au-dessous des mâchoires et au cou il était dur, consistant et formait des plis. Les lèvres étaient grosses et rouge pourpre; les ailes du nez étaient épaisses; la cornée et la pupille des yeux étaient normales, mais la distance entre les deux yeux était démesurément large; le nez était aplati; dans l'ensemble la figure paraissait large et aplatie. Les cheveux étaient blonds et souples. L'expression générale de la figure était remarquablement tranquille. La langue était large et épaisse, la voix gutturale, la prononciation em-

pâtée, comme si la langue était trop grosse pour la bouche (crétinoïde). Les mains étaient particulièrement larges et épaisses, semblables à une bêche, comme si tous les tissus étaient infiltrés. Le tissu cellulaire de la poitrine et du ventre était chargé de graisse. Les extrémités supérieures et inférieures étaient grosses et grasses, avec des traces légères d'œdème sur les tibias; mais l'œdème était à peine perceptible, et la dépression produite par le doigt était douteuse. L'urine était normale, les battements et les bruits du cœur normaux aussi. Le pouls était à 72, la respiration à 18.

Tel est le coup d'œil général de la maladie.

Si l'on n'avait pas eu la preuve que cette malade avait eu des traits naturels, qu'elle était bien bâtie, qu'elle était active, on aurait pu penser à un vice congénital, comme cela se rencontre dans le crétinisme léger. Un changement remarquable s'était opéré dans l'état mental de la malade. Le cerveau, qui auparavant était actif et chercheur, avait acquis une indifférence douce et tranquille en rapport avec un alanguissement musculaire; néanmoins l'intelligence était intacte.

Il y avait à n'en pas douter une grande accumulation de graisse dans le tissu sous-cutané des extrémités, de la poitrine, du ventre; mais cette obésité ne constituait pas à elle seule l'état pathologique que l'on avait sous les yeux.

Il n'est pas rare de voir des malades inactifs, par suite d'un engraissement excessif, mais sans aucun changement dans la structure de la peau, sans altération des lèvres, du nez, sans épaississement de la langue, des mains, etc.

Les modifications de la peau sont remarquables : la texture en est fine et délicate, l'apparence en est belle, et, à premier aspect, on croirait que la peau est infiltrée par un léger œdème, mais un examen approfondi éloigne cette idée, car la teinte rose pourpre des joues est entièrement différente de ce que l'on voit sur la figure des gens atteints d'anasarque brightique.

L'examen du cœur éloigne aussi l'idée d'une congestion veineuse d'origine cardiaque.

Il m'est impossible de fournir une explication sur les causes qui amènent cet état, qui n'est accompagné d'aucune maladie viscérale et qui progresse sans subir l'influence d'aucun médicament.

II. (Dr Ord). — H. J..., âgée de cinquante-quatre ans, se présenta à moi à la consultation de l'hôpital Saint-Thomas en 1871. Elle était veuve, et elle avait eu deux enfants, tous deux en vie. Ses parents n'avaient présenté aucune affection nerveuse et rien de semblable à son état. Il n'y avait aucune raison pour croire qu'ils eussent souffert d'aucune maladie constitutionnelle. La menstruation avait toujours été régulière jusqu'à la ménopause, qui avait eu lieu il y a dix ans. La maladie avait débuté il y a cinq ans. Jusqu'à ce moment, la malade avait été active et pas plus grosse que la moyenne.

Au moment où elle tomba malade, elle avait été très préoccupée de la maladie de son mari, qui se termina par la mort. Les premiers signes de la maladie furent des frissons, qu'elle ressentait pendant qu'elle travaillait. A la suite elle crut avoir uriné le sang plusieurs fois. Puis sa main devint « morte », selon son expression, au moment où elle voulait se servir de l'aiguille ; cela ajoutait à tous ses ennuis, car elle devait travailler beaucoup pour suffire à ses besoins et soutenir son mari. Plus tard, la tête s'affaiblit, elle était étourdie par un verre de bière à son repas, elle éprouvait un affaiblissement musculaire général et était toujours portée à dormir. Puis elle ressentit une douleur constante et une faiblesse dans le dos, de sorte qu'elle commença à se voûter d'une façon notable; sa parole devint lente et difficile, et la peau commença à gonfler sur tout le corps, la peau de la face et particulièrement celle des paupières devint épaisse, demi-transparente, cireuse. Elle offrait à première vue tous les caractères de la peau décrite par S. William Gull. La face était généralement pâle, mais avec des joues d'un rouge tendre. Les paupières étaient gonflées, plissées, au point de ne pouvoir couvrir qu'imparfaitement le globe de l'œil et de reposer flasques et tombantes sur les joues; elles présentaient une translucidité remarquable et offraient un peu l'aspect des paupières des gens atteints de maladie de Bright aiguë; mais, au lieu d'être lisses, les paupières étaient plissées, et elles n'étaient pas marquées par la pression des doigts. Le nez était gonflé, élargi, aplati; les narines étaient largement ouvertes; les lèvres étaient gonflées, sans expression et accolées l'une à l'autre, l'ouverture buccale représentait une fente horizontale, s'ouvrant à peine dans le sens vertical, et s'ouvrant au contraire plus librement dans le sens transversal. La peau formait également des plis sur les côtés de la face et au-dessous du menton. Les mains étaient gonflées, les doigts paraissaient très maladroits et très gênés dans leurs mouvements de flexion et d'extension, la main avait assez bien la forme « d'une bêche ».

La peau de la surface du corps était remarquablement sèche sur les jambes et le tronc : elle était rude au toucher; les poils étaient peu développés, et on ne pouvait trouver aucune trace de matière sébacée. La peau était sensible partout, mais la perception tactile était un peu plus obscure qu'elle ne l'est en moyenne. Le même genre de gonflement que l'on remarquait à la peau existait au gosier.

Sa manière de parler était caractéristique. La voix n'était ni forte ni sifflante, mais triste, lourde, sans intonation, rappelant jusqu'à un certain point la voix dans la première période d'une angine. Au moment de parler, elle fermait les lèvres, poussait la lèvre inférieure en avant, faisait un mouvement de déglutition, et alors elle se livrait à une inspiration avec la bouche largement ouverte, en même temps qu'elle chassait l'air brusquement par le nez. Le mouvement de déglutition paraissait nécessaire pour mouvoir le voile du palais. La parole était lente et mesurée. Il était apparent que tout ce qu'elle faisait était fait lentement et après une pause. A l'exception d'un peu d'affaiblissement de la vue et du

tact, ses sens paraissaient intacts. Mais elle présentait une lenteur marquée dans la perception et un retard des muscles à répondre à l'excitation volontaire ou réflexe. Elle reconnaissait qu'elle ne pouvait agir ni penser rapidement, que ses pensées ne lui venaient que lentement; que le moindre acte, tel que s'habiller, qui ne lui prenait auparavant qu'une demi-heure, lui coûtait maintenant deux heures de travail, de sorte qu'elle était constamment en retard avec sa besogne. Quoique son caractère fût calme, il y avait là pour elle une source constante d'ennuis. Elle ne pouvait marcher que lentement, et les genoux se dérobaient souvent tout d'un coup. Aussi elle était très nerveuse; toutes les fois qu'elle était dehors, elle craignait toujours d'être écrasée par la foule, avant d'avoir pu se mettre à l'abri; c'était comme une sorte de cauchemar ambulatoire. Elle éprouvait souvent des maux de tête et se sentait toujours fatiguée, de sorte que son existence était des plus misérables. Pendant quelque temps, elle ressentit un goût étrange dans la bouche, qu'elle retrouvait dans tous les mets; c'était un goût moitié acide, moitié goût de sang. Elle remarquait souvent une odeur putride dans le nez. L'appétit était mauvais. La langue était large, sans enduit, elle n'était pas marquée par les dents : quoique trop large pour la bouche. Le cœur était faible, il n'était pas hypertrophié; il n'y avait pas de souffle et pas de changements importants dans les bruits du cœur. La respiration était brève pendant les mouvements, calme à tout autre moment; pas d'orthopnée. Le foie et la rate n'étaient pas agrandis d'une manière précise, mais ils étaient un peu sensibles et plus fermes qu'à l'état habituel. Il y avait en apparence une grande quantité de graisse sous cutanée de toutes parts mais surtout au cou, au creux sus-claviculaire; le corps thyroïde n'était pas appréciable. Le sang examiné au microscope paraissait sain. L'urine, examinée à plusieurs reprises, avait une densité au-dessous de la normale, d'environ 1008 à 1017; elle n'était pas plus abondante; elle ne contenait pas d'albumine, du moins pendant les années 1871 et 1872.

En 1875 tous ces symptômes se retrouvaient encore, mais la malade était encore plus faible.

Au commencement de 1876, lorsqu'elle revint après une longue absence, nous trouvâmes que l'urine était devenue albumineuse et qu'il y avait un œdème véritable aux mains et aux pieds. En janvier 1877, son état était notablement modifié.

Le teint était jaune pâle, et sur la rougeur des joues se dessinaient des vaisseaux élargis. Avec l'apparition de l'anasarque vulgaire, les symptômes nerveux s'étaient calmés en partie. Elle montrait sa langue, elle parlait et se mouvait plus rapidement. La sécheresse était aussi prononcée que jamais; mais au moindre motif la peau se couvrait d'une transpiration excessive et qui disparaissait aussitôt. La peau du corps et des jambes était luisante et était parsemée d'espaces lisses, alternant avec des sillons et des plis. Elle était débarrassée de ce sentiment intérieur de dépression profonde, mais elle était facilement mise hors d'haleine et ne pouvait se tenir allongée avec satisfaction. Le cœur était

décidément élargi; le premier bruit était dédoublé à la pointe, et le second bruit l'était également à la base, entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Le second bruit était renforcé au niveau de l'aorte. Les artères étaient partout dures et tendues, et la radiale droite était dilatée et de forme irrégulière, comme dans l'athérome. Des tracés recueillis sur la radiale furent obtenus difficilement, à cause de la dureté de la peau, et restèrent obscurs, à cause de l'irrégularité de la respiration et des mouvements musculaires.

Le thermomètre à surface de Hawksley nous donna 94°,9 au-dessous du sein droit, 95° au-dessous du gauche, 97°,2 sous l'aisselle, 98°,8 dans la bouche, la température de l'appartement étant de 60°.

L'urine était à 1004; sa quantité était augmentée; elle était légèrement acide, pâle, claire et contenait un peu d'albumine. Les symptômes d'une néphrite corticale s'étaient développés et avaient pris la place des premiers symptômes, complètement différents.

Les nouveaux symptômes augmentant peu à peu de gravité, la maladie se termina par la mort, au commencement de mars 1877, au milieu de la dyspnée et de l'épuisement des forces.

La température axillaire se maintint assez basse pendant le mois de janvier, jusqu'à la mort, tombant souvent à 95° et ne dépassant jamais 97°,6 jusqu'à quatre jours avant la mort; à ce moment, elle s'éleva à 99°.

Autopsie, pratiquée par le Dr W. S. Greenfield. — Corps de femme de petite taille. Rigidité cadavérique très marquée. Jointures du gros orteil normales. Anasarque considérable de la face, des extrémités inférieures, se laissant à peine marquer par la pression des doigts; mais à la coupe le tissu adipeux paraît considérablement œdémateux, et un liquide aqueux s'écoule à la pression.

La plèvre droite contient quelques onces de liquide, la gauche à peu près la même quantité.

Le péricarde est un peu dilaté; il renferme environ une pinte de liquide clair, séreux.

Le poumon gauche est considérablement comprimé par le péricarde distendu.

Le cœur pèse 16 onces 1/2. Le péricarde viscéral présente une opacité générale, surtout autour des grands vaisseaux de la base du cœur; on remarque une plaque laiteuse à la base du ventricule droit et deux ou trois à la base du ventricule gauche.

Le ventricule gauche surtout est développé et globuleux; la pointe est arrondie; la cavité est légèrement dilatée. La paroi mesure un pouce au centre, 3/4 de pouce vers la base, 5/8 de pouce près de la pointe. La fibre musculaire est plutôt pâle et dure.

L'oreillette gauche est légèrement dilatée et normale du reste. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche mesure 3 pouces 2/3 de circonférence; la valvule mitrale est suffisante et à part quelques traces d'athérome sur le segment antérieur, elle est normale, sans induration.

L'orifice aortique n'a que 2 pouces 1/6 (la normale étant de 2 pouces 5/6),

à 3 pouces. Les valvules aortiques sont suffisantes et libres, sans aucun épaississement.

La crosse de l'aorte est un peu athéromateuse, sans dilatation.

L'artère vertébrale gauche prend son origine de la crosse aortique entre la carotide gauche et la sous-clavière. Les gros vaisseaux, surtout la carotide gauche, sont très athéromateux; les plaques d'athérome sont très épaisses, saillantes et ont une apparence gélatineuse à leur surface.

Les cavités droites du cœur sont remarquablement saines. L'orifice auriculo-ventriculaire droit mesure 4 pouces 2/3, l'orifice pulmonaire 3 pouces 3/4. Les valvules sont normales. Les branches de l'artère pulmonaire çà et là sont légèrement athéromateuses.

Le poumon droit pèse 13 onces 1/2, le gauche 9 onces. Les deux poumons, mais surtout le gauche, sont très emphysémateux; le lobe supérieur du poumon gauche est légèrement œdémateux; l'inférieur est comprimé, sans œdème; le poumon gauche ne présente pas d'œdème.

La muqueuse du larynx forme des plis à son orifice supérieur, les cordes vocales sont œdémateuses.

Le foie pèse 3 livres 5 onces.

La vésicule biliaire contient une grande quantité de bile coagulée et de la bile normale.

La capsule du foie offre quelques plaques épaissies, quelques points d'induration fibreuse, ayant quelque ressemblance avec des granulations grises.

Le tissu hépatique est normal en apparence.

La rate pèse 3 onces; elle est petite, ferme, dure, congestionnée.

La muqueuse de l'estomac est légèrement épaisse et opaque. Le long de la petite et de la grande courbure, et principalement près du pylore, se rencontrent de nombreuses cicatrices, petites, déprimées, lisses; leur pourtour est vasculaire et légèrement pigmenté.

Les reins pèsent 9 onces 1/2; ils ont le volume normal; la capsule est un peu épaisse et opaque, mais se sépare facilement de la substance corticale; l'épaississement est un peu irrégulier.

La surface des reins est assez lisse et finement granuleuse; elle est parsemée de nombreuses dépressions, petites et bien circonscrites, lisses à la base; à la coupe, elles ne comprennent que les parties superficielles; elles ne comprennent pas toute l'épaisseur, comme des cicatrices.

La substance rénale est un peu ferme, légèrement dure et granuleuse à la surface et à la coupe. La couche corticale est altérée d'une façon uniforme; elle contient quelques petits kystes.

Les petites artères rénales sont généralement épaissies d'une manière notable.

Les artères principales sont très épaissies, très athéromateuses; la tunique externe paraît également épaissie.

La vessie présente quelques signes de congestion chronique légère vers le col; la muqueuse est gonflée et légèrement pigmentée.

Le tissu sous-muqueux est œdématié dans sa totalité.

Les artères de la base du cerveau sont très dégénérées et athéromateuses; il en est de même des artères visibles à l'œil nu et des plus petites, du côté de la surface. Les vaisseaux de la base présentent aussi de la calcification dans leurs tuniques moyennes.

Examen histologique. — Le microscope montre que les interstices de la peau sont élargis, que les éléments fibrillaires du tissu connectif sont gonflés partout; en même temps, les éléments nucléés sont très développés, et les noyaux sont plus grands que normalement. Le gonflement des fibres est associé à un plus grand volume des fibrilles, et elles sont plus faciles à isoler. Ces modifications se voient bien dans le chorion, mais se voient bien aussi autour des glandes, des follicules pileux, et dans les tuniques des vaisseaux.

La membrane adventice des artères atteint en beaucoup de points trois ou quatre fois son épaisseur normale, avec des fibrilles très nettes et comme séparées par une substance interstitielle gonflée. La tunique moyenne, très épaissie également, offre beaucoup plus de substance qui ne se colore pas artificiellement que de noyaux. Il y a peut-être plus de noyaux transversaux que l'on n'en trouve dans une artère de même calibre, mais ils sont noyés dans la gangue environnante, qui augmente leur écartement. Sur certaines coupes, ces épaississements paraissent avoir abouti à l'oblitération des artères, car on voit beaucoup d'aires arrondies qui ont la structure des artères sans cavité centrale; ces aires semblent correspondre comme dimensions à des artères capillaires. Dans les reins, un épaississement semblable, ayant son origine dans la capsule de Malpighi, empiète sur les glomérules et les oblitère.

Dans le foie, les cellules hépatiques sont séparées l'une de l'autre par du tissu cellulaire, gonflé d'une manière démesurée, qui les entoure et tend à les atrophier.

Dans la glande thyroïde, les alvéoles sont comprimés et la plupart oblitérés par du tissu de nouvelle formation que l'on peut distinguer très bien autour des vaisseaux. Dans le tissu musculaire, particulièrement dans le cœur, on remarque la même exagération dans les proportions du tissu intermusculaire, avec une diminution de l'élément musculaire.

Les glandes sudoripares sont manifestement atrophiées.

Les extrémités nerveuses dans la peau paraissent enveloppées dans une substance transparente, de façon à être défendues et éloignées de l'action immédiate des excitants tactiles, thermaux ou chimiques.

Examen chimique, par le Dr Cranstoun Charles. — La peau des deux pieds de Mme J... est coupée en morceaux et divisée en trois parties à peu près égales, α, β et γ.

α est digéré dans l'eau pendant plusieurs jours; la partie filtrée est traitée par un excès d'acide acétique pendant quelques heures; on filtre, et le précipité est lavé d'abord avec de l'eau acidifiée avec l'acide acétique, et ensuite il est lavé à l'eau pure. Le précipité lavé est mis dans l'eau de chaux pendant vingt-quatre heures; la solution est filtrée, et le précipité est de nouveau traité par l'acide acétique. On purifie ce pré-

cipité en le lavant dans l'eau acidifiée, dans l'alcool, dans l'éther, et on le dessèche au bain-marie.

C'est le procédé employé par Eichwald pour isoler la mucine de l'Helix pomatia et des tendons.

β est laissé pendant trois jours dans l'esprit méthylique, dans l'eau de chaux pendant deux jours; on filtre ensuite et on ajoute de l'acide acétique en excès. Le précipité est séparé et purifié comme α.

γ est digéré avec de l'eau de baryte diluée; la mucine dissoute est précipitée par l'acide acétique et purifie comme ci-dessus.

La substance obtenue par ces trois méthodes avait la même apparence, les mêmes propriétés et représentait trois quantités égales; elle présentait les mêmes réactions que la mucine de Scherer, Eichwald et Stœdeler.

Des portions égales de peau, détachées des pieds de sujets non œdémateux et traités de la même manière, donnèrent une quantité de mucine équivalente au cinquième de la quantité recueillie en traitant la peau du pied de Mme J...

III. (Charcot). — Homme de cinquante-cinq ans, de haute taille (6 pieds), malade depuis cinq ans (janvier 1878). Le début de l'affection paraît avoir été assez brusque; du moins le malade lui assigne-t-il une date précise. Au mois de mai, il y a cinq ans, il aurait été pris de gonflement des quatre extrémités, sans douleur, sans rougeur à la peau. En même temps, l'état général a commencé à devenir mauvais, l'appétit s'est perdu, et depuis cette époque l'état du malade a toujours été en s'aggravant. Actuellement X... est au lit à la suite d'un accident qui survient pour la seconde fois. Cet accident consiste dans une espèce d'obstruction intestinale avec débâcle consécutive. Habituellement constipé, il arrive d'ordinaire à se tenir le ventre libre à l'aide de moyens appropriés; mais de temps en temps il survient un moment où les purgatifs, même énergiques, ne produisent plus aucun effet; puis au bout de quelques jours survient la débâcle, précédée et accompagnée de douleurs violentes dans les parties inférieures du ventre, envies de vomir, etc. Il y a un mois environ, l'expulsion des matières fécales a été suivie d'un écoulement par l'anus de sang et de matières glaireuses. Il n'en a pas été de même cette fois-ci. A part cette circonstance, qui a motivé son séjour au lit, X... se lève habituellement dans la journée; mais il est paresseux, apathique et éprouve une répugnance presque invincible pour toute espèce de mouvement. S'il s'agit de soulever le plus petit objet, une assiette par exemple, il semble au malade qu'il n'aura pas la force de la soutenir et qu'il va la laisser tomber. Le mouvement de porter les aliments à la bouche est lui-même pénible; la marche, elle aussi, est difficile, et le malade n'a pas fait vingt pas qu'il est obligé de s'arrêter, avec un sentiment de pesanteur dans les reins et de fatigue excessive. Cependant la force est conservée dans les muscles, puisqu'il y a quatre ou cinq jours il lui arriva de soulever de chaque main un sac contenant sept

boisseaux de pommes de terre chacun, pour voir celui des deux qui était le plus lourd.

Dans les jambes, les muscles ne paraissent pas davantage affaiblis.

La face est pâle, bouffie, les paupières tombantes et épaissies, la physionomie sans expression, masque immobile, les lèvres fortement renversées en dehors, violacées, la peau des oreilles pâle, un peu épaissie, mais surtout plissée, comme ayant subi une distension qui a diminué. Le cuir chevelu lui-même est œdémateux; les cheveux se sont raréfiés par larges plaques irrégulièrement disséminées. Le cuir chevelu et la face sont assez souvent le siège d'une desquamation lamelleuse abondante. La langue est épaisse, se meut difficilement; la parole est empâtée. Bien qu'il n'y ait pas, paraît-il (Sichel), de lésions au fond de l'œil, la vue s'affaiblit progressivement, le malade ne peut plus lire. — Il en est de même de l'ouïe. L'écoulement des larmes est anormalement abondant et gêne lui aussi la vision; les paupières sont souvent collées le matin. Il se fait fréquemment un écoulement séreux abondant par le nez. De même, dans la bouche, une production excessive de salive qui pendant le sommeil s'écoule au dehors au point d'inonder l'oreiller et pendant la veille gêne beaucoup le malade. Cet écoulement de salive s'accompagne d'une sensation particulière qui part du creux épigastrique, remonte le long du sternum et fait croire au malade que le liquide provient de l'estomac. Jamais il n'y a de vomissements.

Rien au cœur, bien que le malade ait eu autrefois des palpitations.

Dans la poitrine, légère matité à la base droite en arrière (foie?); aux deux bases du reste, râles sous-crépitants assez volumineux.

Le ventre est volumineux, mais ne contient pas trace de liquide. Du reste, le degré de distension du ventre est extrêmement variable; tantôt il est distendu à l'excès, tantôt au contraire presque aplati.

Le malade se plaint d'un sentiment habituel de constriction autour du ventre et d'une douleur assez vive au niveau du creux épigastrique et de l'hypochondre gauche : cette gêne est telle, que le malade ne peut conserver la position assise; s'il se trouve penché en avant, il est aussitôt pris d'une véritable suffocation. X... éprouve de la difficulté à uriner, mais il n'a jamais eu une véritable rétention d'urine.

Renseignements bibliographiques.

S. William Gull. — On a cretinoid state supervening in adult Life in Women (*Transactions of the clinical Society*, 1874, vol. VII, p. 180).

Dr William M. Ord. — On myxœdema (*Medico-chirurgical transactions*, vol. LXI).

Le Même. — Clinical lecture on myxœdema (*British medical Journal*, may 11th, 1878).

Olive. — Sur le myxœdème (*Archives de médecine*, tome I, 1879, p. 677).

Charcot. — La cachexie pachydermique (*Communic. particulière*).

REVUE CRITIQUE

DES MOUVEMENTS DU CERVEAU

Par le Dr VAILLARD

TRAVAUX A CONSULTER. — Lamure : Mémoire sur la cause des mouvements du cerveau. *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1752. — Haller : Mémoire sur la nature sensible et irritable des parties du corps humain. 1756-1760. — Lorry : Sur les mouvements du cerveau et de la dure-mère. *Mémoires de mathématiques et de physique*, t. III, 1760. — Ravina : Specimen de Motu Cerebri. *Mémoires de l'Académie des sciences de Turin*, 1811. — Bourgougnon : Recherches sur les mouvements du cerveau. *Thèse de Paris*, 1839. — Magendie : Recherches sur le liquide céphalo-rachidien. Paris, 1842. — Piégu : Notes sur les doubles mouvements observés aux membres et comparés aux doubles mouvements du cerveau. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1846, t. XXII. — Donders, Die Bewegungen des Gehirns. *Nederl. Lancet*, 1850. — Richet : *Traité d'anatomie chirurgicale*. 1871. — Langlet : Thèse de Paris. 1872. — François Franck et Brissaud : *Travaux du laboratoire de Marey*. 1877. — François Franck et Brissaud : *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, mai 1877. — Mosso et Giacomini : *Archivio per la scienze mediche*. Turin, 1875-1876. — Mosso : Osservazioni sui movimento del cervello di un idiota epilettico. Turin, 1878. — Salathé : Recherches sur les mouvements du cerveau. *Thèse de Paris*. 1877. — Flemming : *Glasgow medical journal*, juillet 1877. — Suc : Recherches historiques et critiques sur les changements de volumes des organes périphériques. *Thèse de Paris*, 1878. — Abadie : Recherches historiques et critiques sur les mouvements du cerveau. *Thèse de Paris*, 1878.

Parmi les questions que soulève la physiologie du cerveau, celle des mouvements de l'organe dans la boîte crânienne est longtemps restée pendante, indécise entre des solutions contradictoires. Tour à tour niés et admis par des physiologistes d'une incontestable autorité, considérés tantôt comme le résultat d'une véritable locomotion de la masse nerveuse, tantôt comme une succession d'expansions et de resserrements en rapport avec les migrations du liquide céphalo-rachidien ou les modifications de la circulation sanguine, les mouvements de l'encéphale et leur histoire semblaient devoir rester dans le domaine spéculatif, lorsque la méthode graphique vint ouvrir aux recherches une voie féconde.

Alors, sous la garantie d'une rigoureuse observation, paraissent d'importants travaux auxquels s'attachent les noms de MM. Mosso, François Franck, Salathé, Brissaud, etc. Le double mouvement du cerveau, ses causes, son rythme, ses variations sont définitivement établis. La vérité se dégage, et désormais l'ensemble de ces faits vient se fondre dans l'histoire générale du changement de volume des organes sous l'influence de la circulation.

Mais pour arriver là, l'étape a été longue ; elle commence aux premiers jours de la médecine pour se continuer à travers les siècles, jusqu'à ces dernières années. Aussi n'est-il pas sans intérêt de retracer les fluctuations diverses de la question et les progrès accomplis qui en ont marqué les périodes.

Lorsqu'on applique le doigt sur les fontanelles d'un nouveau-né, on perçoit distinctement des pulsations dont le rythme rappelle celui des battements artériels. D'autre part, si l'on examine chez l'homme ou sur un animal le cerveau mis à nu par un traumatisme ou la trépanation, on voit, surtout lorsque la dure-mère a été enlevée, que l'encéphale est animé d'une double oscillation : l'une petite, rapide comme les mouvements du cœur, l'autre plus lente, mais plus ample, interférente avec la première et qui paraît isochrone aux deux temps de la respiration.

Ces phénomènes étaient trop évidents pour échapper à l'observation des médecins de l'antiquité. Pline, le premier, attribue aux mouvements du cerveau les pulsations des fontanelles. Galien signale les rapports de ces mouvements avec ceux de la respiration et les interprète par le passage de l'air inspiré dans les ventricules du cerveau. Oribase, plus perspicace, distingue le double mouvement et son synchronisme avec les battements du cœur et le jeu de la respiration.

Après plusieurs siècles d'oubli, Guy de Chauliac retrouve les mouvements du cerveau ; bien plus tard encore, Colombus, Ambroise Paré, Vésale les constatent à leur tour et les attribuent aux battements des artères cérébrales ou des artères de la pie-mère. Fallope, Willis au XVIIe siècle considèrent la dure-mère comme le principal moteur du cerveau (cor cerebri) et lui décrivent à cet effet des fibres musculaires. Baglivi, Pacchioni, Santorini se rangent à cette dernière théorie, bientôt vivement combattue par Fantoni, Duverney et Rialey, qui démontrent la subordination des mouvements de la dure-mère à ceux du cerveau. Senard (1749) attribue les oscillations de l'encéphale au soulèvement de l'organe par les artères de la base, mais ne croit pas à leur existence en dehors des cas où la cavité crânienne est ouverte.

Avec Schlichting [1] en 1750 la question quitte le domaine des hypothèses pour entrer dans une voie positive et scientifique. Schlichting observe attentivement deux cas où une perte de substance du crâne lui permet d'étudier les mouvements du cerveau chez l'homme, constate à

1. Schlichting, *De motu cerebri* (*Mém. de l'Acad. des scienc. Savants étrangers*, t. I, p. 113).

nouveau leurs rapports avec la respiration et montre que l'organe se soulève pendant l'expiration et non pendant l'inspiration, comme le disait Galien. Puis il expérimente en public sur des animaux; il enlève la calotte osseuse avec la plus grande partie possible des membranes et démontre que, dans ces conditions, les mouvements du cerveau persistent, ruinant ainsi la doctrine de ses devanciers, qui les attribuaient aux contractions de la dure-mère. De plus, il distingue, outre les mouvements respiratoires, un autre mode d'oscillation qui paraît correspondre aux battements du pouls; mais il n'interprète pas. En même temps, Lamure, à Montpellier, étudiait aussi sur des animaux les mouvements respiratoires du cerveau et voyait déjà ce fait essentiel qu'ils sont dus à des alternatives de gonflement et de resserrement du tissu vasculaire. Il reconnaît que pendant l'expiration le sang reflue par les veines jugulaires et vertébrales, et distend les veinules nombreuses qui circulent dans l'encéphale : de là le gonflement; qu'au moment de l'inspiration au contraire le sang reprend son libre cours vers le cœur, d'où l'affaissement. Lamure [1] reproduisit même ces phénomènes sur un animal mort en lui comprimant et lui relâchant alternativement le thorax. Avec Haller [2] l'observation se perfectionne. Haller vérifie les mouvements respiratoires du cerveau qu'il attribue aussi au reflux du sang veineux pendant l'expiration, puis distingue une seconde variété d'oscillations qui sont très petites, vont extrêmement vite et coïncident avec les battements du cœur. Enfin il décrit avec une heureuse précision la physionomie générale de ces mouvements. « Le cerveau, dit-il, ne se hausse et ne se baisse pas; il devient, pour parler plus juste, alternativement plus grand et plus petit. »

Lorry [3], après une série nombreuse d'expériences, complète les notions précédemment acquises et, le premier, donne des mouvements qui ressortissent à la circulation une interprétation qui pourrait encore aujourd'hui servir de conclusion aux travaux sur la matière. Pour lui, le système artériel étant constamment rempli, chaque systole cardiaque envoie une ondée sanguine qui se surajoute à la précédente en dilatant les vaisseaux qui les reçoivent. « Dans le temps de la contraction du cœur, écrit-il, la force dilatante des artères tend à faire gonfler et dilater, pour ainsi dire, tous les organes dans lesquels le sang est porté et plus encore ceux qui par leur mollesse et leur flexibilité sont moins en état de résister à la force impulsive du sang. »

En 1764, Cotugno [4] découvre le liquide céphalo-rachidien et démontre expérimentalement ses fluctuations en rapport avec les modifications de

1. Lamure, *Mémoire sur la cause des mouvements du cerveau* (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1572).

2. Haller, *Mém. sur la nature sensible et irritable des parties du corps humain*, t. I, p. 29 et 172, t. IV, p. 174.

3. Lorry, *Sur les mouvements du cerveau et de la dure-mère* (*Mém. de mathém. et de physiol.*, t. III, p. 305).

4. Cotugno, *Dissertatio sistens experimenta circa motum cerebri.*

volume de l'encéphale, permettant ainsi de comprendre comment le cerveau peut gonfler et dégonfler dans une cavité à parois inextensibles. Ce fait, en lui-même, avait une valeur considérable, car tous les éléments de la vérité étaient dès lors réunis. Mais bientôt Monro [1] et Kellie [2] développent leur célèbre théorème en vertu duquel toute variation dans le volume du cerveau est impossible, le crâne contenant une quantité de sang toujours invariable.

Malgré ce théorème, qui plus tard devait servir de point de départ aux travaux de Pelletan et Bourgougnon, les notions acquises par les expérimentateurs du XVIIIe siècle gardaient toute leur valeur et restèrent généralement admises, surtout lorsque Ravina eut rendu grossièrement visibles les mouvements décrits par Lamure, Haller et Lorry, au moyen d'un appareil susceptible d'en fournir une indication mensurable. Ravina [3], physiologiste italien, inaugura en effet (1811), dans l'étude des oscillations du cerveau, cette troisième période, qui doit se terminer aux travaux fondamentaux de Mosso, Franck et Salathé. Il pratiqua d'abord sur le crâne des ouvertures qu'il fermait à l'aide d'une vitre, pour soustraire le cerveau à la pression atmosphérique, et observa ainsi les mouvements de l'encéphale. Puis il appliqua directement sur le cerveau un appareil que Leyden décrit ainsi : « Un cylindre creux est vissé sur le crâne à l'aide d'un pas de vis métallique. Dans son intérieur est introduit un cylindre de plus petit diamètre, fait en moelle de sureau et qui repose sur une plaque de liège directement en contact avec la dure-mère. Ce dernier cylindre est lesté et maintenu dans une situation verticale par deux tiges métalliques qui viennent se terminer à une certaine distance des bords du cylindre creux. L'une d'elles porte à son extrémité supérieure un petit papier rayé transversalement. » Le grand cylindre enveloppant étant rempli d'eau, la petite colonne de sureau devenait un petit flotteur qui suivait les mouvements du cerveau dont on pouvait mesurer les oscillations en suivant des yeux le papier indicateur. Plus tard, Ravina plaça sur le cerveau mis à nu un levier coudé dont la grande branche se déplaçait devant une règle graduée. Cet expérimentateur démontra ainsi que le volume du cerveau augmentait pendant l'expiration et diminuait pendant l'inspiration, et de plus établit des faits nouveaux que les méthodes plus précises viendront confirmer ; telle est, par exemple, l'influence des attitudes.

Malgré l'intérêt qui devait s'attacher à cette première application de la méthode graphique, les recherches de Ravina ne trouvèrent pas en France l'accueil qu'elles méritaient; elles restèrent même complètement méconnues, et il va s'écouler près de trente ans avant que Bourgougnon applique un nouvel appareil à l'étude des mouvements du cerveau.

Cette longue succession de travaux que nous venons de retracer rapi-

1. Monro, *Observations on the structure and fonctions of the nervous system.* 1783.
2. Kellie, *Transactions of the medico-chirurgical Society of Edimburgh.*
3. Ravina, *Specimen de motu cerebri* (*Mém. de l'Acad. des sciences de Turin*, p. 70, 1811).

dement n'avait pas été sans porter ses fruits : le double mouvement du cerveau, ses rapports avec la circulation et la respiration étaient définitivement établis. Lorry avait trouvé sa cause dans une modification de volume d'origine vasculaire. Ravina avait mensuré ces oscillations. Mais il restait toujours une question préjudicielle à résoudre : *Les mouvements du cerveau existent-ils à l'état normal dans la boîte crânienne intacte et complètement ossifiée?*

Haller et Lorry les premiers avaient nié l'existence des mouvements du cerveau en dehors des cas où la dure-mère est ouverte. Plus tard, Monro, se fondant sur la résistance des parois crâniennes et l'incompressibilité à peu près absolue des liquides, affirma l'invariabilité de celui que contenait la cavité cérébrale et soutint que la quantité de sang est toujours la même dans l'encéphale, pendant l'état de santé, pendant la maladie, après la mort. Cependant Cotugno avait découvert le liquide céphalo-rachidien et reconnu ses migrations. Kellie [1], en 1822, reprit la théorie de son maître pour l'établir expérimentalement. Il fit périr des chiens et des moutons par hémorrhagie, d'autres par l'acide prussique après leur avoir lié les carotides, et ne trouva pas plus d'anémie du cerveau dans un cas que dans l'autre. Il suspendit en outre des animaux empoisonnés, les uns par les oreilles, les autres par les pattes postérieures, et vit dans les deux conditions le cerveau à peu près semblable d'aspect. De là la conclusion : Le cerveau contenant toujours une même quantité de sang, toute modification de son volume est impossible. Pelletan [2] en 1829 développe une thèse analogue : l'encéphale est immobile dans la boîte crânienne dont la résistance détruit les effets de la tension artérielle; et cette négation sembla la vérité définitive lorsque Bourgougnon en 1839 lui eut donné la consécration expérimentale [3].

Bourgougnon vissait dans le crâne d'un chien trépané une virole métallique surmontée d'un tube de verre. Dans l'intérieur du tube et reposant sur le cerveau, une petite plaque transmettait à un levier coudé les mouvements du cerveau; on les voyait très nettement concorder avec les battements du cœur quand le tube contenant le levier coudé était ouvert. Mais si, après avoir rempli d'eau les deux tiers de ce tube jusqu'au-dessus d'un robinet qui pouvait intercepter complètement la communication avec l'atmosphère, on fermait le robinet, aussitôt on voyait disparaître les mouvements du levier : d'où cette conclusion que les mouvements du cerveau n'existent *que dans le cas de communication artificielle avec l'atmosphère;* en dehors de cette condition, l'afflux sanguin dû à la systole cardiaque et le reflux dû à la compression expiratoire ne se traduisent sur l'encéphale que par un certain degré de pression normale, au delà de laquelle les fonctions du cerveau sont troublées.

1. Kellie, *Transactions of the medico-chirurgical Society of Edimburgh*, t. I, 1822.
2. Pelletan, *Traité de physique*, t. I, p. 448. Paris, 1829.
3. Bourgougnon, *Recherches sur les mouvements du cerveau*, Thèse Paris, 1839.

Cette expérience restée classique eut un grand retentissement et servit de base à la négation des mouvements du cerveau chez l'adulte. Ainsi voyons-nous Longet dans son *Traité de physiologie* adopter les conclusions de Bourgougnon et les étayer sur des arguments aussi spécieux que l'expérience elle-même. Mais la réfutation ne tarda pas à se produire; elle fut complète et porta sur tous les points. Burrows [1] reprend les expériences de Kellie et établit, contrairement au théorème de Monro, que la quantité de sang contenue dans les hémisphères cérébraux subit des variations manifestes. Il empoisonne deux lapins par l'acide prussique, suspend l'un d'eux par les oreilles et l'autre par les membres postérieurs. Avant de les dépendre, il applique une ligature serrée autour du cou pour éviter les modifications de la réplétion des vaisseaux en position horizontale et constate que chez le premier animal la substance cérébrale est pâle, exsangue, tandis que chez le second l'encéphale est violacé et les vaisseaux sont gonflés de sang. La doctrine de Monro fut définitivement ruinée lorsque Donders put observer directement les modifications de calibre des vaisseaux du cerveau pendant la vie. Donders [2] met le cerveau à nu par une couronne de trépan; puis il injecte sur le cerveau et jusqu'au niveau de la table externe de l'os une certaine quantité d'eau tiède, destinée à empêcher l'inclusion de l'air, dont la compressibilité aurait modifié les résultats de l'observation; enfin l'ouverture est obturée à l'aide d'une vitre bien lutée sur ses bords. Donders put ainsi étudier les modifications des vaisseaux encéphaliques sous l'influence de la systole cardiaque et de la respiration; il vit le calibre de ces vaisseaux varier dans des limites très évidentes. Donc la quantité de sang contenue dans le cerveau subit des fluctuations incessantes, et le théorème de Monro-Kellie est une erreur. Donders, après avoir prouvé les modifications vasculaires, niait cependant les changements de volume du cerveau qui en sont la conséquence et n'admettait les mouvements que dans les cas de solution de continuité osseuse. Berlin [3] en 1851, Kussmaul et Tenner [4] en 1857, Ackerman l'année suivante, reprennent, pour les confirmer, les expériences de Donders et produisent artificiellement des modifications profondes dans la circulation cérébrale; mais tous encore s'accordent à nier les mouvements du cerveau à l'état normal. En 1866, Schultz [5] étudie au microscope les changements de volume des artères de la pie-mère et constate jusque dans les ramifications les plus petites les mouvements du pouls. Hammond et Weir Mitchell, dans des expériences sur l'hydrate de chloral, étudient à nouveau et mesurent les mo-

1. Burrows, *Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen blut Kreislaufes*. 1847.
2. Donders, *Die Bewegungen des Gehirns* (*Nederl. Lancet*, 1850).
3. Berlin, *Untersuchungen über den Blutumlauf in der Schadëlhöle* (*Schmidt's Jahrbucher*, 1851).
4. Kussmaul et Tenner, *Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei Verblutung*. Francfort, 1857.
5. Schultz, *Zur lehre der Blutbewegung in Innern. der Schädels* (*St.-Petersburger-medic. Zeitschrift*, 1866).

difications de la circulation cérébrale à l'aide de leur céphalo-hémomètre.

Un point capital était dès lors élucidé : Les vaisseaux de l'encéphale subissent des variations de calibre incessantes, en rapport avec les variations dans la quantité de sang qui les traverse.

L'expérience et les conclusions de Bourgougnon ne tardèrent pas à subir le même sort que le théorème de Monro-Kellie. Le professeur Richet [1] reprit les expériences de Bourgougnon, constata exactement les mêmes phénomènes, mais « reconnut en même temps que, si l'expérimentation était exacte, les inductions qu'on en avait tirées étaient fausses et ne prouvaient en aucune façon ce que l'on prétendait démontrer. Que fait M. Bougougnon? Il visse dans un trou pratiqué à la voûte du crâne un tube rempli d'eau préalablement bouillie, pour en expulser toutes les bulles d'air, et qu'on peut faire à volonté communiquer avec l'atmosphère au moyen d'un robinet; en d'autres termes, il ajoute à la cavité crânienne une sorte de cavité ou d'appendice placé exactement dans les mêmes conditions qu'elle, c'est-à-dire formé de parois incompressibles et rempli de son côté d'un liquide d'autant plus incompressible qu'il a été purgé d'air. Il faudrait donc, pour que le liquide oscillât dans un tube présentant ces conditions physiques, qu'il se produisît un vide dans la cavité crânienne, ce qui est physiquement impossible.

« C'est là ce que démontre péremptoirement l'expérience très ingénieuse de M. Bourgougnon, mais elle ne prouve que cela; et vouloir en inférer qu'il ne s'effectue aucun déplacement de liquide et que le cerveau reste parfaitement immobile dans sa boîte osseuse, c'est en tirer des conséquences qu'elle ne comporte pas.

« Supposons, en effet, que le liquide sous-arachnoïdien contenu dans le crâne, et fuyant devant la pression qu'exercent l'arrivée du sang artériel et le reflux du sang veineux dans cette cavité, soit forcé de se réfugier momentanément dans le canal rachidien, comme ce n'est en définitive qu'un liquide qui en déplace un autre, et que cette substitution s'effectue sans qu'il y ait de vide produit, le tube, dont les parois sont aussi inflexibles que celles du crâne, résiste comme lui à toute tentative d'expansion et de soulèvement. On comprend donc que le double mouvement qui s'accomplit alors dans la cavité encéphalique, c'est-à-dire : 1° l'expansion du cerveau gonflé par la présence d'une plus grande quantité de sang, 2° le déplacement d'une quantité proportionnelle du liquide céphalo-rachidien, puisse s'effectuer sans que l'instrument le révèle aux yeux de l'observateur. »

Les conclusions de Bourgougnon ne s'appuyaient donc que sur l'impossibilité d'expliquer comment, dans une cavité à parois inflexibles et exactement remplie de liquides ou substances incompressibles, un mouvement quelconque puisse avoir lieu. L'interprétation de ce dernier fait a été donnée par le professeur Richet, qui, s'appuyant sur des

1. Richet, *Traité pratique d'anatomie chirurgicale*, 4e édition, 1871, p. 50 et suiv.

conditions anatomiques rigoureusement établies, a démontré que, grâce à la dépression facile des plexus veineux et à l'élasticité des parois rachidiennes au niveau des trous de conjugaison, le liquide céphalo-rachidien peut facilement trouver à se loger dans le canal de l'épine lorsqu'il est chassé du crâne par la pression qu'exerce l'afflux du sang dans le cerveau.

La théorie ne fut pas seule à s'inscrire contre les assertions de Bourgougnon, et deux expériences bien simples permirent de ramener la question à ses véritables termes. « Enfermons, dit Franck [1], notre main dans un bocal muni de deux tubulures; l'une de ces tubulures est fermée par une membrane très élastique; l'autre supporte un tube muni d'un robinet et rempli d'eau jusqu'au-dessus de ce robinet. Il est facile de voir, quand la communication existe avec l'air extérieur, que les oscillations de l'eau en rapport avec les variations du volume de la main sont considérables dans le tube à robinet ouvert, et nulles ou presque nulles dans la tubulure fermée par une membrane élastique. Pourquoi? Evidemment parce que les changements de niveau se produisent dans le point de la moindre résistance, et rien ne s'oppose à leur manifestation dans le tube ouvert à l'air libre; tandis que, quelque faible qu'on la suppose, l'élasticité de la membrane de caoutchouc placée sur l'autre tubulure oppose un obstacle sérieux aux mouvements de la colonne d'eau; tout est reporté vers le tube libre. Ceci correspond à la première partie de l'expérience de Bourgougnon, celle dans laquelle les mouvements du cerveau sont évidents.

Fermons maintenant le robinet du tube dans lequel se produisaient si manifestement les oscillations; tout mouvement disparaît, et il n'en peut être autrement, puisque la colonne d'eau est incompressible; mais notre main a-t-elle pour cela cessé de changer de volume, de devenir turgescente à chaque afflux sanguin? On n'a qu'à examiner la membrane élastique tout à l'heure immobile, maintenant soulevée et affaissée tour à tour, pour se convaincre que les oscillations existent toujours, qu'elles se manifestent, cette fois encore, du côté de la résistance la plus faible. Il en est de même dans la seconde partie de l'expérience de Bourgougnon; si le levier qui repose sur le cerveau cesse d'accuser les mouvements quand on a fermé le robinet, c'est que tous les mouvements se reportent vers les parties dépressibles du canal rachidien; cette expérience, qui nous semble très démonstrative, est due à M. Mosso.

La seconde expérience qui va nous montrer le phénomène avec une netteté plus grande encore, a été faite par M. Salathé [2]. M. Salathé avait construit, sur le conseil du professeur Marey, un petit appareil schématique destiné à montrer les mouvements encéphaliques et à vérifier si, dans certaines conditions, ces phénomènes peuvent se modifier ou dis-

1. François Franck, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, mai 1877.
2. Salathé, *Recherches sur les mouvements du cerveau*, thèse de Paris, 1877, p. 113.

paraître comme dans l'organisme vivant. Voici la description que l'auteur donne lui-même de son schéma :

« Il se compose d'un ballon de verre à deux tubulures, rempli d'eau et figurant la boîte crânienne. Au milieu de l'eau se trouve une ampoule de caoutchouc remplie de liquide et correspondant à l'encéphale. L'ampoule aboutit à un tube de verre qui traverse le bouchon de caoutchouc fermant la tubulure inférieure du ballon. Ce tube se continue à l'extérieur par un tube de caoutchouc qui représente une artère et qui part lui-même d'une poire de caoutchouc, organe d'impulsion jouant le rôle du cœur.

« Le bouchon qui clôt inférieurement le ballon et au travers duquel passe le tube précédent est traversé par un deuxième petit tube de verre qui s'ouvre d'un côté dans le ballon de verre et communique extérieurement avec un tuyau élastique, représentant ce que le professeur Richet a si justement appelé « le tuyau d'échappement rachidien », lequel se termine par une poche qu'on pourra assimiler à l'espèce d'ampoule qui entoure la queue du cheval ou à un hydrorachis. La tubulure supérieure correspond à une trépanation. Elle est fermée par un bouchon de caoutchouc que traverse un gros tube muni d'un robinet.

« En imprimant au cœur artificiel représenté par la poire de caoutchouc une série de contractions rhythmées, on voit le liquide du ballon de verre monter et descendre dans la tubulure supérieure, sous l'influence des augmentations et diminutions de volume successives de l'ampoule élastique qui représente le cerveau. Si l'on vient à fermer le robinet du tube dans lequel s'opèrent les changements de niveau de la colonne oscillante, tout mouvement de cette colonne disparaît, quoique l'on continue les systoles artificielles. Mais que voit-on alors? D'une part, l'ampoule continue à se dilater et à se resserrer; d'autre part, le tuyau d'échappement rachidien présente des ampliations et des retraits alternatifs qu'il ne présentait pas quand le tube supérieur était ouvert à l'air libre. Dans cette expérience, comme dans celle de Mosso, la disposition des oscillations dans le tube explorateur, après que le robinet est fermé, rappelle exactement l'expérience de Bourgougnon; mais ces oscillations qui disparaissent dans un point se transportent dans un autre, toujours du côté de la moindre résistance, Chez l'animal trépané, cette moindre résistance se rencontre dans le canal rachidien, comme l'ont bien établi les recherches du professeur Richet. »

La réalité des mouvements du cerveau dans le crâne ossifié était désormais établie; et un fait fondamental appartenait définitivement à la science : c'est que les mouvements se produisent au sein du liquide céphalo-rachidien susceptible de déplacements, tout comme les changements de volume de la main ou d'une autre partie du corps se produisent dans un appareil rempli d'eau.

Mais quelle est la nature intime et la cause de ces mouvements de l'encéphale?

Est-ce un mouvement de locomotion en rapport avec le soulèvement des artères de la base? Déjà Senac [1] en 1749 avait émis cette opinion que Burdach [2] reprend et développe en 1826. Burdach affirme que les mouvements du cerveau isochrones à la systole cardiaque ne sont point des mouvements de turgescence, mais bien des mouvements de locomotion, et qu'ils proviennent du soulèvement de la masse encéphalique par l'ondée sanguine. Pour le démontrer, il lie les vertébrales à un chien trépané, introduit dans la carotide la canule d'une seringue et pousse vivement une injection dans l'artère; il voit alors que le mouvement ascensionnel augmente toutes les fois que l'injection est chassée avec force. Cette expérience n'avait et ne pouvait avoir aucune valeur au point de vue de la théorie que soutenait Burdach; cependant nous la voyons en faveur auprès de Bichat [3] qui cherche l'explication des oscillations cérébrales dans le soulèvement de l'organe par les artères de la base comprises entre le cerveau et un plan résistant. Richerand et Bérard [4] admettent aussi un véritable mouvement de locomotion, de propulsion de bas en haut, qui aurait sa cause dans le redressement et la tension des artères de la base à chaque systole cardiaque.

Les conclusions de Burdach ne réunirent que peu d'adhérents, et d'ailleurs leur réfutation ne tarda pas à se produire. Ainsi « Bergmann [5] démontre par une expérience physique que les mouvements du cerveau ne sont pas des mouvements de locomotion. Pour cela il compare ce qui se passe dans la cavité crânienne à ce qu'on observe dans un bocal rempli d'eau, percé de deux orifices par lesquels pénètre et sort un tube en caoutchouc qui le traverse de part en part. Si l'on imagine qu'un liquide parcoure ce tube avec force, celui-ci augmentera de volume, et il se produira une pression sur le liquide contenu dans le ballon, qui elle-même se traduira par une compression de la masse, à cause de la résistance des parois. Dans cette expérience, le liquide représente l'encéphale, le conduit en caoutchouc le système vasculaire, et le ballon de verre la boîte crânienne. » (Abadie, thèse Paris, p. 24. 1878).

Les travaux ultérieurs de Piégu, de Mosso et de Franck devaient infirmer encore l'opinion de Burdach en démontrant que le mécanisme des oscillations du cerveau se réduisait à un phénomène commun à tous les organes périphériques, c'est-à-dire l'afflux de l'ondée sanguine dans un tissu vasculaire et la turgescence produite par la réplétion intermittente des vaisseaux. Mosso, inscrivant parallèlement chez le même sujet les mouvements du cerveau et les modifications de volume de la main plongée dans un appareil à déplacement, obtenait dans les deux

1. Senac, *Traité de la structure du cœur*. Paris, 1749.
2. Burdach, *Bau und Leben des Gehirns*, III B., p. 32. Leipzig, 1826.
3. Bichat, *Recherches sur la vie et sur la mort*, p. 260. 1829.
4. Richerand et Bérard, *Nouveaux éléments de physiologie*, t. II, p. 373. 1833.
5. Bergmann, *Kreislauf-Wagner's Handwörterbuch*. Bd. II, p. 300. Braunschweig, 1841.

cas des tracés identiques et démontrait par cela même leur communauté d'origine.

Lorsque Magendie [1] en 1842 eut bien établi la distribution et les déplacements du liquide céphalo-rachidien dans le crâne et le rachis, la question des mouvements du cerveau se confondit avec celle des oscillations de ce liquide, et l'on vit naître alors une théorie singulière qui subordonnait les premiers aux secondes. Magendie le premier attribue aux fluctuations du liquide céphalo-rachidien la part prépondérante dans les mouvements de l'encéphale. Il constate d'abord que ce liquide est soumis normalement à un certain degré de tension; puis il pousse dans le rachis une injection colorée et constate qu'à l'état physiologique le liquide pénètre dans les cavités ventriculaires. De ces faits, il conclut que l'élévation du cerveau pendant l'expiration reconnaît pour cause la pénétration du liquide sous-arachnoïdien dans les ventricules.

A la théorie, Magendie ajoute l'expérimentation. Il fixe sous la dure-mère d'un animal vivant, au niveau de la région cervicale, un tube contenant de l'eau colorée, et voit alors que le niveau du liquide baisse ou s'élève pendant les mouvements respiratoires. Si le liquide contenu dans le tube baisse en inspiration, cela tient, pense-t-il, à l'afflux du liquide céphalo-rachidien de la cavité crânienne dans celle du rachis dont les sinus tendent à se vider par le fait de l'aspiration thoracique. Lors de l'expiration au contraire, le sang reflue dans l'appareil veineux intra-rachidien, les sinus se dilatent, compriment le liquide céphalo-rachidien qui remonte dans le crâne, d'où élévation du liquide coloré.

A l'exemple de Magendie, Ecker [2] admet que le liquide cérébro-spinal est refoulé dans la boîte crânienne en expiration, et il explique la turgescence du cerveau à ce moment exclusivement par la pénétration du liquide dans les ventricules, qui se dilatent. Ecker renversait aussi les termes du problème et considérait comme cause des mouvements cérébraux ces migrations du liquide céphalo-rachidien, qui n'en sont que la conséquence. Cette erreur était née de l'interprétation vicieuse d'un fait expérimental bien observé, et le professeur Richet rétablit clairement la vérité lorsqu'en 1846 il reprit devant Longet et M. Gavarret l'expérience précitée de Magendie; il adapta, comme ce physiologiste, au canal rachidien un tube plein de liquide coloré, et vit que le niveau baissait à chaque inspiration, pour monter pendant l'expiration. Mais l'interprétation fut absolument contraire à celle de Magendie : le liquide baisse dans le tube au moment de l'inspiration parce qu'il monte dans la cavité crânienne; au contraire, lorsque l'expiration se produit, ce même liquide est refoulé dans le canal rachidien, où il peut s'accumuler, grâce à l'existence des sinus veineux dont les parois minces s'affaissent facilement, grâce aussi à l'extensibilité des parois rachidiennes. Le professeur Richet

1. Magendie, *Recherches sur le liquide céphalo-rachidien*. Paris, 1842.
2. Ecker, *Physiologische Untersuchungen über die Bewegungen des Gehirns*. Rückenmarks. Stuttgart, 1843.

donne de ces faits une explication très nette. Il considère le crâne comme un réservoir incompressible muni d'un tuyau d'apport représenté par les artères, d'un tuyau de décharge représenté par les veines, et enfin d'un tuyau de dégagement qui est le canal vertébral. A chaque contraction du cœur, le sang afflue et refoule l'encéphale contre la boîte osseuse; d'autre part, l'écoulement du sang veineux est diminué au moment de l'expiration, de là gêne dans le dégorgement de l'organe. Soumis à cette double cause de turgescence, le cerveau serait fatalement comprimé si le liquide céphalo-rachidien ne cédait la place nécessaire en s'écoulant par le tuyau de dégagement. Le rôle du liquide céphalo-rachidien dénaturé par les théories de Magendie et Ecker se trouvait ainsi ramené à sa juste valeur : les oscillations de ce liquide, loin d'être la cause des mouvements du cerveau, n'en sont que la conséquence et ne servent qu'à titre de régulateur des courants artériels et veineux intra-crâniens.

Quelle est en définitive la cause des doubles mouvements du cerveau? « Tout organe riche en vaisseaux, dit Franck [1], et dont la texture est assez souple, présente des alternatives d'expansion et de resserrement qui correspondent aux systoles et aux diastoles cardiaques et résultent de la dilatation et du retrait successifs des vaisseaux qu'il contient. Chaque ondée sanguine qui vient se loger dans les vaisseaux de la main par exemple, s'ajoutant au sang déjà contenu dans cette main, amène une augmentation brusque de volume en même temps qu'une soudaine élévation de pression. Mais dans l'instant suivant, cette ondée est entraînée par les veines et son départ s'accompagne de phénomènes inverses de ceux qui ont signalé son arrivée; le volume de la main diminue en même temps que la pression décroît. » Dans le cerveau, comme partout ailleurs, les mouvements résultent des changements rhythmiques de ce volume du tissu vasculaire sous la double influence cardiaque et respiratoire.

Depuis longtemps déjà, Haller [2] et Lorry [3] avaient écrit que les tissus vasculaires présentaient des mouvements de gonflement et de retrait en rapport avec la circulation artérielle, et Lorry même avait traduit cette idée sous une forme qui est encore aujourd'hui l'expression de la vérité. « Dans le temps de la contraction du cœur, dit-il, la force dilatante des artères tend à faire gonfler et dilater, pour ainsi dire, tous les organes dans lesquels le sang est porté, et plus encore ceux qui par leur mollesse et leur flexibilité sont moins en état de résister à la force impulsive du sang. »

Poiseuille [4] plus tard démontrait expérimentalement la brusque augmentation du volume des artères sous l'influence de la systole ventriculaire; mais il ne généralisa pas cette étude aux tissus vasculaires et les

1. François Franck, *Congrès de Nantes*, 1875.
2. Haller, *Mémoire sur la nature sensible et irritable des parties du corps animal.* 1756.
3. Lorry, *Des mouvements du cerveau et de la dure mère* (*Mémoires de l'Acad. des sciences*, 1860).
4. Poiseuille, *Répertoire d'anatomie et de physiologie.* 1829.

oscillations de ces organes entrevues par Haller et Lorry restèrent encore à l'état d'hypothèse. C'est au docteur Piégu [1] que revient l'honneur d'avoir abordé le premier la question expérimentalement en créant la méthode d'exploration des changements de volume des organes. Reproduisant en quelque sorte le expériences antérieures de Poiseuille pour constater les effets de pression latérale subis pas les grosses artères, Piégu enferma la jambe ou une portion de membre dans un manchon métallique rempli d'eau tiède; ce manchon communiquait avec un tube horizontal muni d'une échelle graduée en millimètres. A l'aide de cet appareil si simple il réalisait ainsi ce que Chelius appela plus tard la sphygmographie volumétrique, c'est-à-dire la mesure de l'ondée sanguine dans les extrémités. Piégu vit alors la colonne liquide présenter dans le tube des alternatives d'élévation et d'abaissement; la dépression du liquide était à son maximum dans l'inspiration tandis que l'expiration coïncidait avec la plus grande élévation. Le passage de la dépression à l'élévation était marqué par une série de saccades exactement isochrones aux contractions du cœur.

Par cette expérience le docteur Piégu précisait ainsi la double nature des mouvements observés : les uns, plus rapides, rythmés avec le cœur, correspondaient aux pulsations artérielles; les autres, plus lents, interférant avec les premiers, étaient dus aux influences respiratoires. Conduit par la logique même des choses, il étendit au cerveau les résultats qu'il venait d'observer et admit dans cet organe les doubles mouvements étudiés sur les membres. En effet, la situation normale du cerveau, richement vascularisé, au milieu du liquide céphalo-rachidien, ne produisait-elle pas dans toute sa réalité la disposition expérimentale de la main ou du pied que l'on enfermait dans un manchon rempli d'eau? Les deux liquides n'étaient-ils pas susceptibles de déplacement, l'un vers le canal rachidien, l'autre vers le tube gradué? Aussi Piégu admit-il avec juste raison ce fait fondamental et désormais avéré que le cerveau présentait des mouvements, c'est-à-dire des variations de volume, dans la boîte crânienne tout comme la main ou le pied plongé dans l'appareil. En 1872, il reprit de nouveau cette question dans le *Journal de l'anatomie*, en insistant sur ce fait que les mouvements du cerveau, loin de constituer un phénomène propre à l'organe, témoignent d'un fait général qui relève des variations circulatoires. « Les mouvements du cerveau, dit-il, ceux du liquide céphalo-rachidien, ceux des membres, sont identiques dans leurs manifestations, reconnaissant tous la même cause, la double expansion que subit l'arbre circulatoire tout entier, et que partout ils représentent la somme des pressions vasculaires sous la double influence du cœur et du poumon. »

Le docteur Piégu avait eu le mérite de présenter sous son jour véri-

1. Piégu, *Note sur les doubles mouvements observés aux membres et comparés aux doubles mouvements du cerveau* (*C. R. Acad. des sciences*, 1846, t. XXII, p. 682).

table cette histoire des mouvements du cerveau et de bien déterminer leur mécanisme; il restait à en donner la representation graphique.

Déjà Ravina, au commencement du siècle, avait essayé de mesurer l'amplitude des oscillations cérébrales. Bruns [1] ensuite, mais longtemps après lui (1854), reprit son procédé de recherches et étudia les mouvements du cerveau et leurs modifications sous diverses influences. Chez une femme dont le pariétal gauche avait été détruit en partie par une lésion syphilitique, Bruns plaça sur la cicatrice cutanée la petite branche d'un levier coudé et mobile autour d'un axe horizontal; la branche longue, décuplant les oscillations de la première, se déplaçait au-devant d'un limbe gradué. A l'aide de ce simple appareil, Bruns put constater que la respiration calme et régulière n'a aucune influence sur les mouvements du cerveau; que chaque systole cardiaque détermine au contraire un déplacement du levier facilement mensurable; enfin que les cris, la toux, l'effort produisent une exagération de ces mouvements.

La méthode de Ravina et de Bruns, si ingénieuse qu'elle fût, ne pouvait donner que des résultats incertains, sans valeur scientifique absolue, car elle confiait l'observation de phénomènes délicats et fugitifs à des sens facilement sujets à erreur. Aussi l'application des appareils enregistreurs marqua-t-elle un progrès considérable dans l'évolution de la question. Le professeur Marey, le premier, enregistre les battements du cerveau chez l'enfant pourvu de fontanelles. Leyden [2], en 1866, tente l'inscription de ces battements chez des animaux dont il soumettait l'encéphale à des compressions graduelles. Langlet [3] ensuite (1872) prend le tracé des battements des fontanelles à l'aide du sphygmographe de Marey modifié par l'élargissement des ailettes et, malgré la brièveté de ses courbes, recueille quelques notions intéressantes : dans la respiration calme, les mouvements circulatoires seuls s'inscrivent; dans la respiration accélérée, les courbes respiratoires deviennent manifestes, interrompues par de petites oscillations rythmiques, isochrones aux contractions du cœur ; enfin, dans les cris ou les pleurs, les oscillations circulatoires disparaissent et le graphique ne donne plus que les courbes respiratoires.

Le procédé de Langlet était réellement trop imparfait. Afin de mener à bien une étude aussi délicate, il devenait dès lors nécessaire de lui appliquer les appareils à transmission imaginés par Marey pour explorer les battements du cœur. Mosso à Turin, Franck au collège de France furent simultanément les initiateurs de cette méthode si fructueuse, qui plaçait enfin l'investigation des mouvements du cerveau dans une voie absolument scientifique. De ce moment datent les premiers graphiques importants.

Les premières expériences de Mosso et Giacomini [4] portèrent sur une

1. Bruns, *Die chirurgischen Krankeiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen.* Tubingen, 1854.
2. Leyden, *Virchow's Archiv*, 1866, p. 519.
3. Langlet, *Thèse de Paris*, 1872.
4. Mosso et Giacomini, *Archivio per la scienze mediche.* Turin, 1875-76.

femme syphilitique qui présentait à la région frontale une large perte de substance osseuse, obturée par une cicatrice molle et laissant percevoir les mouvements de l'encéphale. Ils employèrent à ces recherches les tambours conjugués de Marey. Un tambour à air muni d'un bouton saillant et enfermé dans une capsule en bois était appliqué sur le contour de la perte de substance osseuse, de telle façon que le bouton saillant reposait sur la cicatrice. Ce tambour était muni d'un tube en caoutchouc relié avec un tambour enregistreur, lequel faisait mouvoir un levier muni d'une plume qui inscrivait sur un cylindre tournant. A chaque pression exercée sur le bouton, la membrane élastique qui le supporte refoulait l'air contenu dans le tambour et par le tube intermédiaire soulevait le levier. Mosso étudia ainsi les doubles mouvements du cerveau dans leurs rapports avec la circulation et la respiration normales, et les modifications que leur impriment l'expiration forcée, l'effort, l'inspiration profonde, les attitudes diverses, la compression des carotides, des jugulaires, le sommeil, l'activité cérébrale. Il découvrit ainsi une troisième variété de mouvements caractérisée par des oscillations lentes, très peu sensibles, apparentes seulement sur une très grande longueur de tracé et qu'il attribua à la contraction des petites artères sous une influence vaso-motrice.

Les travaux de Mosso ne se bornèrent pas là. Reprenant la comparaison si judicieuse que Piégu avait fait entre le cerveau plongé dans le liquide céphalo-rachidien et un membre immergé dans un appareil rempli d'eau, il étudia simultanément chez sa malade la circulation intra-crânienne et la circulation périphérique au moyen du *plethysmographe*. Cet appareil se compose : 1° d'un gros cylindre en verre de 8 à 10 centimètres de diamètre, ouvert d'un côté et terminé de l'autre par un mince goulot ; on introduit dans ce cylindre la main, l'avant-bras et le coude ; un anneau en caoutchouc assez épais ferme la cavité du cylindre en comprimant légèrement le bras près de l'articulation du coude ; — 2° d'un instrument qui inscrit les mutations de volume de l'avant-bras, sans que la pression du liquide dans lequel il se trouve plongé soit changée. Le mince goulot est l'origine d'un tube en caoutchouc de petit calibre qui s'abouche à un tuyau en verre, lequel en se recourbant à angle droit descend jusqu'au niveau du liquide contenu dans un grand verre. Une longue éprouvette, à parois minces, est suspendue par deux fils de soie à une double poulie et tenue en équilibre par un contre-poids qui porte une plume à écrire. Cette éprouvette est suspendue de telle façon que le tube vertical descendant se trouve parfaitement dans son axe et qu'elle peut se mouvoir en haut et en bas sans toucher ce tube. Chaque augmentation de volume du membre déplaçait une quantité d'eau proportionnelle à la valeur de la modification produite, et le contre-poids, mobile sur la poulie, inscrivait les oscillations de l'éprouvette. A l'aide de cet appareil, Mosso enregistrait rigoureusement les variations de calibre des vaisseaux de la main, c'est-à-dire les changements de volume ; de la comparaison des courbes ainsi obtenues avec celles qui furent

simultanément recueillies sur le cerveau, il semblerait résulter que les modifications circulatoires ne sont pas toujours concordantes dans les deux organes : pendant que le cerveau augmente de volume sous l'influence de certaines conditions, le sang affluerait dans la main avec moins d'abondance (?). « Est-ce là un effet du balancement physiologique en vertu duquel un organe se congestionne aux dépens d'un autre organe, ou doit-on faire intervenir, pour interpréter ces phénomènes, la notion de l'indépendance relative des circulations locales ? » (F. Franck.) Quoi qu'il en soit, cette étude parallèle démontrait avec certitude que les mouvements du cerveau comme ceux de la main sont purement un phénomène vasculaire.

Tout récemment encore Mosso a eu l'occasion d'étudier les mouvements du cerveau sur une idiote épileptique présentant une vaste perte de substance du pariétal droit obturée par une cicatrice granuleuse [1]. Il eut recours à un procédé simple, mais aussi très ingénieux. Une lame de gutta-percha est modelée sur la perte de substance et adhère intimement à ses bords ; elle est disposée en cupule assez élevée pour que la cicatrice, même dans les plus grands gonflements du cerveau, ne puisse en toucher les parois. Au sommet de la cupule il fixe un tube de verre communiquant avec la petite cavité sous-jacente remplie d'eau. Les oscillations du liquide transmettent directement au tambour enregistreur les mouvements du cerveau. Cette malade mourut pendant que Mosso faisait ces expériences, et il vit alors que la perte de substance osseuse était comblée par une membrane fibreuse adhérant d'un côté à la cicatrice cutanée et par sa face interne aux méninges et aux circonvolutions cérébrales. Cette lésion anatomique éliminait la participation du liquide céphalo-rachidien aux mouvements observés, et les tracés obtenus figuraient exactement les variations de volume du cerveau lui-même.

En même temps que Mosso, Salathé [2] poursuivait ses recherches, dans le laboratoire de Marey et étudiait aussi les mouvements du cerveau à l'aide des appareils enregistreurs. Ses expériences portèrent sur des enfants dont les fontanelles n'étaient pas encore ossifiées et sur un malade du professeur Broca présentant une perte de substance étendue des parois du crâne. Il se servit pour ses recherches d'un appareil peu différent en somme de celui de Mosso. C'était un tambour composé d'une petite cuvette métallique, fermée par une membrane de caoutchouc et supportant un faible ressort intérieur. A la cuvette s'adaptait un tube de transmission qui venait aboutir à un levier enregistreur. Salathé obtint ainsi une série de tracés intéressants marquant les changements de volume du cerveau pendant le repos, le sommeil, les cris, l'effort des diverses attitudes, et il mit en lumière les faits suivants :

Dans le calme le plus parfait, qui correspond au sommeil profond et

1. Mosso, *Osservazioni sui movimento del cervello di un idiota epilettico*. Turin, 1878.
2. Salathé, *Recherches sur les mouvements du cerveau, etc.* (*Thèse de Paris*, 1877).

paisible de l'enfant, l'influence respiratoire est nulle et le tracé ne traduit que les variations rythmées de turgescence en rapport avec les systoles cardiaques.

Dans l'état de veille, avec une respiration paisible, il y a augmentation de la turgescence de l'encéphale, et dans le tracé on ne retrouve encore que les modifications d'origine cardiaque.

Par l'agitation ou les cris, la courbe correspondant aux pulsations artérielles présente des ascensions parallèles aux phénomènes respiratoires. La même influence se traduit sur les tracés pris pendant la succion.

La turgescence du cerveau varie suivant les attitudes : au maximum, quand la tête est abaissée, elle est moins forte dans la position horizontale, moins forte encore la tête étant élevée.

Salathé porta aussi ses recherches sur les animaux au moyen d'un appareil dont nous lui empruntons la description : « La trépanation opérée et la rondelle osseuse enlevée, nous adaptons à l'orifice crânien un tube de verre de même diamètre, ayant quelques centimètres de hauteur et retenu par le pas de vis que présente la garniture métallique qui le termine inférieurement. Cette garniture offre deux ailettes latérales qui permettent de fixer l'appareil avec plus de facilité. Le tube est fermé à sa partie supérieure au moyen d'un bouchon de caoutchouc, traversé par un petit tube de verre que continue un tuyau en caoutchouc aboutissant à un tambour enregistreur. En versant de l'eau dans l'appareil de telle sorte que son niveau corresponde à la partie moyenne du petit tube de verre, on rend l'excursion du liquide plus visible ; mais pour l'inscription du phénomène, il est préférable de ne verser du liquide que jusqu'au milieu du gros tube inférieur fixé à la boîte crânienne. » Salathé constata ainsi sur les chiens la concordance des courbes du cerveau avec les actes respiratoires, le niveau du liquide baissant en inspiration et s'élevant en expiration ; et sur ces grandes oscillations il trouva une série de franges rappelant le tracé du pouls tel que le donne le sphygmographe.

En 1877, Franck [1] reprit lui-même avec Brissaud cette étude des mouvements du cerveau sur une malade de l'hôpital Saint-Louis dont le pariétal droit avait été presque entièrement nécrosé par une lésion syphilitique, et refit, à l'aide des tambours conjugués, les expériences de Mosso. « Mais au lieu d'appliquer sur un point circonscrit de la surface à explorer le bouton étroit d'un tambour à air, comme l'avait fait le médecin italien, Franck collecta les mouvements du cerveau à l'aide d'une plaque aussi large que possible. De là une supériorité réelle dans les indications obtenues. Les mouvements du cerveau transmis à distance s'enregistraient sur le papier enfumé d'un cylindre muni d'un régulateur, où il était facile d'inscrire en même temps les mouvements respiratoires, les battements du cœur, de la radiale ou de la carotide. » Les recherches de Franck épuisèrent alors tous les desiderata de l'expérimentation, et

1. François Franck et Brissaud, *Travaux du laboratoire de Marey*, 1877.

les résultats ainsi obtenus firent l'objet d'un mémoire important [1] dans lequel les points désormais acquis sont déterminés avec une autorité incontestable ; nous nous proposons d'y revenir pour lui faire de larges emprunts.

Les recherches de Flemming, de Glasgow [2], n'apportèrent aucun fait nouveau, et les tracés recueillis par cet auteur sur deux malades atteints de fracture du crâne vinrent simplement confirmer ceux que Mosso, Franck et Salathé avaient déjà obtenus.

L'année suivante, le docteur Suc [3], dans une thèse remarquable inspirée par Franck, exposait d'une manière générale la question des changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang. Et l'on sait combien peu ces variations diffèrent de celles qu'on observe dans l'encéphale.

En même temps et sous la même inspiration, le docteur Abadie [4], dans une thèse très complète et fort bien conçue, reprenait à son origine l'histoire des mouvements du cerveau, résumait les travaux accomplis, les expériences réalisées, les résultats acquis, et donnait de la question un exposé fidèle qui constitue un document utile à consulter.

Après avoir énoncé les travaux successifs qui ont poussé la connaissance des mouvements du cerveau au point où nous l'envisageons aujourd'hui, après avoir décrit l'instrumentation mise en œuvre et dit la part des divers auteurs dans les progrès réalisés, il convient d'exposer les conclusions ; ces conclusions, nous ne pouvons mieux faire que de les emprunter presque textuellement au mémoire si autorisé de François Franck [5].

« Les mouvements du cerveau sont de deux ordres : les uns en rapport avec la contraction cardiaque, les autres avec la respiration ; ces deux influences produisent des changements de volume de l'organe par des alternatives de turgescence et de retrait. »

L'exploration simultanée des mouvements du cerveau et des fluctuations du liquide céphalo-rachidien dans la colonne vertébrale démontre que ces oscillations sont synchrones ; il y a libre passage au niveau du trou occcipital pour le liquide sous-arachnoïdien, lequel est refoulé vers la cavité rachidienne pendant que le cerveau augmente de volume, et *vice versa*.

La respiration calme et facile modifie à peine le tracé des variations d'origine cardiaque ; au contraire, quand elle s'exagère, l'influence respiratoire peut arriver à supprimer *en apparence* la pulsation d'origine

1. François Franck et Brissaud, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, mai 1877.
2. Flemming, *Glasgow medical Journal*, juillet 1877.
3. Suc, *Recherches histor. et critiques sur les chang. de vol. des organes périphériques.* Thèse de Paris, 1878.
4. Abadie, *Recherches historiques et critiques sur les mouvements du cerveau.* Thèse de Paris, 1878.
5. François Franck, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, mai 1877.

cardiaque, en raison de l'absorption des petits mouvements par les grands.

Les rapports qui unissent les variations de volume du cerveau et les mouvements respiratoires traduisent les changements de la pression artérielle produits par les changements de l'aspiration thoracique. Dans les conditions de respiration normale, le volume du cerveau diminue comme la pression artérielle pendant l'inspiration qui s'accompagne d'augmentation de l'aspiration thoracique et augmente pendant l'expiration, par la raison inverse. Sur les animaux soumis à la respiration artificielle par l'insufflation trachéale, le rapport précédent se renverse, précisément parce qu'on renverse les conditions de la pression thoracique.

Indépendamment du double mouvement cardiaque et respiratoire, le cerveau semble présenter d'autres variations plus lentes, très peu sensibles même sur le tracé recueilli sur une grande longueur. Ces longues ondulations rythmiques, décrites pour la première fois par Mosso et trouvées aussi par lui dans les courbes des changements de volume de la main, sont absolument semblables à celles que donne la pression artérielle étudiée sur la carotide du lapin. Ces variations lentes de la circulation périphérique sont attribuées par Franck à des changements rythmiques dans la tonicité des petits vaisseaux, à des contractions spontanées et périodiques suivies de relâchement graduel survenant sous l'influence des vaso-moteurs.

Pendant le sommeil les oscillations respiratoires disparaissent dans le tracé cérébral, ainsi que l'a démontré Salathé ; Mosso, d'autre part, a remarqué une amplitude beaucoup plus considérable des pulsations artérielles. Ce dernier fait se rattache-t-il à l'état d'anémie ou de congestion du cerveau pendant le sommeil ? Cette plus grande amplitude des pulsations cérébrales peut tenir, dit Franck, à la moindre tension de la masse encéphalique pendant le sommeil, tout comme l'augmentation d'amplitude du pouls tient à l'extensibilité plus grande des artères dans les cas de faible tension. Il s'agirait alors d'une anémie relative du cerveau, produite pendant le sommeil, par la dérivation sanguine qui semble s'opérer à ce moment vers les parties périphériques.

Compression des carotides. — La compression de l'une ou des deux carotides produit dans le volume du cerveau des modifications absolument analogues à celles que l'on observe à la main quand on comprime l'humérale. L'organe, recevant moins de sang, présente une diminution absolue de volume, et l'amplitude des variations de ce volume est beaucoup moindre, à cause de l'effacement d'un grand nombre de branches artérielles. Aussitôt que la compression cesse, les pulsations cérébrales présentent d'abord une amplitude exagérée, comme si les vaisseaux, déshabitués de la pression intérieure à laquelle les a soustraits la compression, se laissaient ensuite passivement distendre. Peu à peu, la tonicité normale reparaît, et l'amplitude des pulsations revient à sa valeur initiale.

Compression des jugulaires. — La compression des jugulaires, bien étudiée par Franck et Brissaud, détermine une augmentation gra-

duelle du volume du cerveau qui, dans sa physionomie générale, diffère notablement de l'augmentation de volume de la main pendant la compression circulaire du bras. D'abord l'augmentation du volume du cerveau est infiniment moindre que celle de la main ; puis les pulsations du cerveau conservent leur forme à peu près normale, tandis que celles de la main perdent peu à peu la ligne d'inclinaison qui correspond à l'écoulement du sang des artères dans les veines et tend à l'horizontale. Pour expliquer la première différence, dit Franck, il faut se rappeler que, pendant qu'on met obstacle au dégorgement sanguin du cerveau, le liquide céphalo-rachidien cède la place au liquide sanguin qui s'accumule, de telle sorte que le cerveau, augmentant de volume par la stase du sang, diminue de volume par le départ du liquide sous-arachnoïdien et intra-ventriculaire : ces deux effets inverses ne se compensent cependant pas complètement, car on note une certaine turgescence du cerveau. Pour la main au contraire, quand le sang s'accumule par le fait de la compression, il n'y a d'autre liquide déplacé que celui de l'appareil, et tous les déplacements de ce liquide s'inscrivent par l'appareil enregistreur.

La différence de forme des pulsations de la main et du cerveau s'interprète aussi facilement ; par suite de la compression des veines, la main est de plus en plus distendue et devient de moins en moins extensible ; aussi la ligne de descente de chaque pulsation tend-elle davantage à se redresser et à se rapprocher de l'horizontale. Au contraire, les pulsations cérébrales conservent à peu près leur forme initiale : ce qui peut tenir à la moindre distension des vaisseaux cérébraux.

Modifications respiratoires. — Les mouvements exagérés de la respiration provoquent dans la circulation cérébrale des modifications accentuées qui, pour l'inspiration en particulier, ne concordent pas toujours avec celles que l'on observe parallèlement dans la main. Ainsi, quand on dilate largement la poitrine, on y augmente considérablement le vide thoracique ; alors le volume de la main diminue ; celui du cerveau, au contraire, reste le même et ne s'amoindrit que lorsque l'inspiration a cessé. Après s'être assuré que ce phénomène inverse ne pouvait être attribué à l'augmentation de pression intra-abdominale par la contraction des muscles droits et obliques agissant sur les viscères, Franck a pensé que le fait avait probablement sa raison d'être dans une accumulation compensatrice du liquide céphalo-rachidien, pendant que le sang est soustrait en partie au cerveau sous l'influence d'une aspiration énergique dans la poitrine. Le cerveau ne se trouve donc pas au moment de l'inspiration forcée dans des conditions différentes de celles des autres organes ; si la courbe du tracé n'est pas la même, c'est grâce à l'afflux compensateur du liquide céphalo-rachidien.

Pendant l'effort, les modifications de volume du cerveau donnent lieu à des courbes plus concordantes avec celles que l'on obtient simultanément sur la main ; la tension augmente dans les artères, l'organe devient plus turgide, et le cœur accélère ses battements. La cause en est

dans le surcroît de pression intra-thoracique et intra-abdominale qui refoule le sang artériel et gêne le retour du sang veineux. A mesure que l'effort se prolonge, la pression et le volume diminuent, quoique le degré manométrique de cet effort reste le même, et cela en raison de l'affaissement progressif de l'aorte et de l'amoindrissement des ondées cardiaques. Quand l'effort cesse, la pression artérielle tombe brusquement très bas, les organes se dégorgent du sang reçu en excès, et le cœur se ralentit (Franck).

Influence des attitudes. — L'influence des attitudes sur les mouvements du cerveau est des plus manifestes, ainsi que Salathé et Mosso l'ont bien démontré par des graphiques. Lorsque la tête est abaissée, il se produit une ascension considérable du tracé de ces mouvements ; les oscillations cardiaques se distinguent nettement; mais leur élévation est bien moindre, ce qui indique une augmentation de la pression intra-crânienne. Dans la position verticale, le tracé subit un abaissement très marqué correspondant à une diminution du volume de l'organe. Est-ce là un simple effet de la pesanteur? se demande Franck. Ne s'agit-il pas plutôt d'une influence exercée par les déplacements du liquide céphalo-rachidien sur la circulation cérébrale ? Selon le professeur Marey, la colonne rachidienne représente dans la station verticale la longue branche d'un siphon dont la cavité crânienne et les artères afférentes de l'encéphale constituent la courte branche ; si le liquide sous-arachnoïdien est ainsi rappelé vers le rachis, quel effet cette aspiration peut-elle exercer sur la circulation propre de l'encéphale ? La question est encore tout entière à étudier.

L'élévation graduelle des deux membres supérieurs produit une augmentation de volume du cerveau très appréciable. Ici, l'influence de la pesanteur, qui diminue l'afflux du sang artériel dans les vaisseaux des membres supérieurs et favorise le retour du sang veineux, produit à elle seule la turgescence du cerveau ; les vaisseaux afférents de la tête constituent des voies d'écoulement supplémentaires pour le sang, qui pénètre moins facilement dans les artères des membres supérieurs.

Influence de l'aspiration exercée sur un membre inférieur avec la ventouse Junod. — Quand on produit une aspiration rapide à la surface d'un membre inférieur à l'aide de la ventouse Junod, la main enfermée dans un appareil explorateur traduit rapidement les efforts considérables de la dérivation sanguine par sa diminution de volume ; en même temps des vertiges apparaissent. Franck et Brissaud, appliquant la ventouse sur la malade de l'hôpital Saint-Louis, ne constatèrent qu'un abaissement insignifiant dans la courbe du changement de volume du cerveau, quoique la malade accusât à ce moment un grand malaise qui obligeait à suspendre l'expérience. Sans nul doute, l'anémie du cerveau existait, et cependant la dure-mère explorée se maintenait à son niveau presque normal. Il est donc probable, comme le pense si justement Franck, que cette constance dans la hauteur de la courbe est due à un afflux compensateur du liquide sous-arachnoïdien ; aspiré par la

déplétion sanguine, il rétablit l'équilibre dans le volume du contenu crânien.

Influence du travail intellectuel. — Les modifications de la circulation cérébrale qui se produisent à l'occasion du travail intellectuel devaient nécessairement s'imposer aux recherches des expérimentateurs. Malheureusement, ce point si plein d'intérêt reste encore indécis et attend une solution dégagée de toute cause d'erreur. Mosso avait constaté, il est vrai, que, lorsqu'il fixait l'attention de sa malade en lui soumettant un petit calcul, le cerveau devenait turgescent ou, pour ne rien préjuger, que le tracé présentait une élévation notable. Mais Franck a pensé avec beaucoup de raison que la cause de cette modification dans la circulation intra-crânienne pouvait bien être plus complexe que ne le supposait Mosso. « En reprenant, dit-il, sur la malade que nous avons examinée l'expérience faite par Mosso, c'est-à-dire en lui plaçant à un moment donné devant les yeux un papier portant des chiffres à multiplier ou à additionner, nous avons bien constaté une notable élévation de la courbe des mouvements du cerveau. Mais, pendant que se produisait ce phénomène, la malade avait complètement modifié son type respiratoire : elle présentait la respiration superficielle et incomplète d'une personne dont l'attention est fixée Il faut dès lors compter avec cette cause connue de changement dans la circulation intra-crânienne, et nous serions disposés à émettre de sérieuses réserves sur l'interprétation du phénomène observé. »

Là s'arrêtent les connaissances acquises sur les mouvements du cerveau, connaissances dont nous avons essayé de résumer le développement historique et qu'il faut attribuer presque entièrement à la physiologie moderne représentée par Richet, par Franck, par Mosso. Sans doute Lorry, Lamure, Haller ont eu leur part des progrès accomplis en plaçant la question sur son terrain véritable ; sans doute, Ravina a eu le mérite d'enregistrer le premier les mouvements du cerveau. Mais Richet après la négation si retentissante de Bourgougnon vint refuter le premier cette expérience erronée, affirmer hautement l'existence des mouvements de l'encéphale et établir d'une manière scientifique les conditions de leur production. Mais c'est surtout à MM. Franck et Salathé, et à Mosso, que l'on doit les notions les plus précises sur la nature même de ces mouvements, sur leur rhythme, leurs variations diverses. Ce sont ces auteurs qui, confirmant l'idée émise par Piégu, ont assimilé les mouvements du cerveau plongé dans le liquide céphalo-rachidien aux changements de volume des organes périphériques immergés dans un appareil à déplacement. Ce sont aussi ces savants expérimentateurs qui, en appliquant les appareils de Marey à l'étude des variations de volume du cerveau, ont obtenu ces graphiques d'où découlent avec précision les notions précédemment exposées et qui se résument ainsi :

1° Les mouvements du cerveau sont de deux ordres : les uns en rapport avec les battements du cœur, les autres avec les mouvements respiratoires. Il existe en outre des variations de volume plus lentes, très peu

sensibles, qui paraissent se rapporter à des changements rhythmiques dans la tonicité des petits vaisseaux.

2° La respiration calme et facile modifie à peine le tracé des variations de volume d'origine cardiaque. La respiration exagérée supprime en *apparence* la pulsation d'origine cardiaque et produit une augmentation de volume pendant l'expiration, une diminution pendant l'inspiration.

3° L'effort produit une augmentation très notable du volume du cerveau, à la condition qu'il s'opère après une forte inspiration.

4° La compression des jugulaires à la base du cou détermine la turgescence du cerveau.

5° La compression des carotides produit une diminution absolue du volume de l'organe.

6° L'attitude verticale détermine une véritable aspiration sur le cerveau qui s'affaisse beaucoup plus que si la pesanteur seule intervenait (Franck).

7° L'élévation des deux membres supérieurs favorise l'afflux du sang dans le cerveau et produit indirectement l'augmentation de son volume (Franck).

8° L'application de la ventouse Junod sur un membre inférieur, quoique déterminant des troubles évidents d'anémie cérébrale, ne fait pas diminuer le volume du cerveau d'une manière très appréciable, en raison de l'afflux compensateur du liquide céphalo-rachidien.

9° Les rapports qui peuvent exister entre les modifications circulatoires du cerveau et le phénomène *travail intellectuel* ne sont pas encore bien déterminés.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Appareil respiratoire.

DES DIFFÉRENTES FORMES DE LA BRONCHO-PNEUMONIE
(*thèse d'agrégation*)

Par le Dr **A. Joffroy**, *médecin des hôpitaux* (Paris, V. A. Delahaye, 1880).

Cette thèse, rédigée avec un talent d'exposition des plus remarquables, montre d'une manière saisissante le progrès réalisé ces dernières années pas les travaux de M. Charcot, dans nos connaissances sur la broncho-pneumonie; jusqu'à ces travaux, rien n'était plus obscur que ce qu'il fallait entendre par splénisation, atélectasie, etc. Dans la thèse de M. Joffroy, tout est clair; et il semble que sur ces différents points l'acquis soit définitif.

Nous ne parlerons pas ici du nodule péribronchique, parfaitement décrit, d'après M. Charcot, par M. Balzer [1]; mais nous devons insister sur la nature de la splénisation et de l'atélectasie, parce que des expériences personnelles à M. Joffroy et rapportées dans sa thèse ont donné un appui nouveau aux vues de M. Charcot.

Avant les récents travaux de M. Charcot, on admettait que si la splénisation était une lésion inflammatoire, il n'en était pas de même de l'atélectasie, qui passait pour congestive; et, relativement à l'essence de la première, on pensait que la zone de splénisation autour du nodule péri-bronchique était dans sa nature intime identique à l'altération de la partie centrale, bien qu'à un degré d'altération moins avancé. M. Charcot a le premier comparé les lésions de la splénisation à celles des canalicules biliaires après la ligature du canal cholédoque (retour de l'épithélium à la forme cubique, qui est un état embryonnaire, etc.). Il a fait remarquer que les bronches correspondant aux tissus splénisés sont toujours enflammées et renferment un *bouchon* purulent, de sorte qu'il a été en droit d'admettre que la splénisation est une inflammation rentrant dans le genre des *cirrhoses épithéliales*.

L'atélectasie serait le premier degré de la lésion; ce n'est pas une simple congestion, car les cellules épithéliales tendent à prendre la forme

1. *Revue mensuelle*, 1878, p. 558.

cubique, et parfois, d'après M. Gombault, on reconnaît dans la cavité alvéolaire la présence d'une exsudation albumineuse coagulée.

Nous avons dit que M. Joffroy, malgré le temps limité qu'il avait à sa disposition, s'est livré à quelques expériences. Bien qu'il les juge lui-même incomplètes, elles sont cependant intéressantes, car, en l'absence de toute section nerveuse, l'oblitération de petites bronches avec des grains de plomb a été suivie du développement de points atélectasiés. Malheureusement il n'y a pas eu d'examen histologique, qui cependant eût été nécessaire.

La partie la plus importante de la thèse de M. Joffroy est la partie consacrée à l'anatomie et à la pathogénie des lésions; mais la partie clinique est digne d'une attention égale et montre les mêmes qualités d'exposition. Nous ne pouvons que féliciter l'auteur d'avoir pu, en un mois à peine, rédiger une monographie aussi remarquable.

Articles Pleurésie, Plèvre *et* Pneumonie *du Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

Tome xxviii. Paris, J.-B. Baillière. 1880.

Les deux premiers sont dus à M. Fernet, qui les a rédigés avec la distinction et la mesure qui caractérisent sa manière; l'article *Pneumonie lobaire aiguë* a été écrit par M. Lépine. Nous y avons remarqué une tentative de classification des *variétés* de cette maladie, soit au point de vue de la marche, soit sous le rapport des symptômes. M. Lépine distingue en effet des variétés de marche : abortive, foudroyante, migratrice, à foyers successifs, etc., et des variétés symptomatiques (ou formes) : inflammatoire, bilieuse, asthénique, etc. M. Balzer a rédigé l'article *broncho-pneumonie* et *pneumonie chronique*, sujets sur lesquels il possédait une compétence particulière. L'anatomie pathologique, qui constituait la partie la plus originale de ces articles, est exposée avec une grande lucidité.

LES PNEUMONIES CHRONIQUES, par le docteur **Regimbeau**, *Thèse d'agrégation.* — Paris, J.-B. Baillière, 1880.

Cette thèse est également écrite d'après les travaux de M. Charcot et diffère peu de l'article de M. Balzer cité plus haut; elle est seulement un peu plus compréhensive. On trouve pages 24 et 25 un tableau synoptique fort clair des différentes espèces de pneumonies chroniques. Nous y renvoyons le lecteur. — Bornons-nous à dire ici que les pneumonies chroniques sont rangées en deux grandes classes, chacune ayant ou non une localisation systématique. Dans le premier cas, les détails de la classi-

fication sont tirés de l'anatomie elle-même. Cette classification est logique et facilite l'exposition.

Nous devons ajouter que plusieurs observations inédites, dont quelques-unes sont fort intéressantes, sont rapportées dans cette thèse. Les faits de pneumonie chronique lobaire, notamment, sont assez rares pour que des observations détaillées ne soient pas jugées inutiles.

II. — Maladies des enfants

TRAITÉ CLINIQUE DES MALADIES DE L'ENFANCE
(leçons professées à l'hôpital Sainte-Eugénie),

Par le Dr **Cadet de Cassicourt** (tome I, *Affections du poumon, de la plèvre*, avec de nombreux tracés de température, Paris, O. Doin, 1880).

On pourrait placer ce volume sous la rubrique « *maladies de l'appareil respiratoire* », car, en fait il est consacré tout entier aux affections du poumon et de la plèvre (congestion pulmonaire, pneumonie franche, bronchite, broncho-pneumonie, pleurésie, tuberculose pulmonaire et des ganglions trachéo-bronchiques). Le chapitre de la congestion pulmonaire sera lu avec beaucoup d'intérêt : l'auteur en montre bien l'importance chez l'enfant, qu'elle soit idiopathique ou qu'elle complique la pneumonie franche, la bronchite et la broncho-pneumonie. Contrairement à l'opinion de M. Woillez, M. Cadet de Gassicourt admet que la congestion pulmonaire s'accompagne souvent d'une fièvre vive; l'histoire clinique qu'il en trace est d'ailleurs présentée avec une grande sagacité. Pour la pneumonie, il s'efforce de bien distinguer ce qui appartient à l'élément congestif et à la phlegmasie, le premier n'étant d'ailleurs pas constant. « Les signes, dit-il, qui distinguent la congestion de l'inflammation sous-jacente ne peuvent être tirés ni de la percussion, ni de l'auscultation, ni même de la température... Le seul moyen de diagnostic est la *durée* et la *mobilité*, l'élément inflammatoire étant fixe et durable, l'élément congestif fugace et mobile.

Au point de vue de l'état général, M. Cadet de Gassicourt décrit les formes typhoïde, méningée, éclamptique. Pour lui, cela résulte du moins implicitement de la description de sa congestion pulmonaire, ce qu'on a appelé pneumonie récurrente, migratrice, etc., ce sont des poussées congestives; ce n'est pas de la pneumonie. Nous ne saurions lui reprocher cette manière de voir, qui est probablement fort exacte, au moins pour le plus grand nombre des cas; mais, quant à la pneumonie typhoïde, nous nous permettrons une remarque :

Nous avons été en effet un peu surpris qu'un clinicien aussi consommé et aussi consciencieux que M. Cadet de Gassicourt paraisse méconnaître l'extrême difficulté que peut présenter le diagnostic de la pneumonie typhoïde et de la pneumo-typhoïde, qui précisément affectent l'enfant avec

une prédilection bien connue. Assurément, nous n'avons pas l'outrecuidance de douter de la parfaite exactitude du diagnostic dans les deux cas de pneumonie typhoïde qu'il rapporte. Nous sommes, comme lui, convaincu que c'étaient bien des pneumonies et non des fièvres typhoïdes; mais M. Cadet de Cassicourt trouvera sans doute d'autres cas, soit dans la littérature, soit dans son observation personnelle ultérieure, où l'erreur est presque inévitable. Or, s'il est vrai que le miasme typhique soit transmissible, il y a une importance capitale à dépister la dothiénenterie, afin de préserver l'entourage du malade. Cette question est d'ailleurs trop grave pour être traitée incidemment [1].

A la broncho-pneumonie M. Cadet de Gassicourt consacre des développements étendus, que personne ne trouvera excessifs, tant s'en faut, vu l'importance extrême du sujet, sur lequel l'auteur, grâce à ses propres travaux faits en commun avec M. Balzer, possède une autorité toute spéciale. Mais nous n'insistons pas sur la broncho-pneumonie, dont nous avons eu à parler plus haut. L'espace nous fait d'ailleurs défaut pour poursuivre l'examen de cet ouvrage, si remarquable d'ailleurs, qui se recommande, pour formuler en deux mots notre appréciation, par un sens clinique exquis et par un rare mérite de forme. Nous n'avons qu'un *desideratum* à formuler : c'est que la suite ne se fasse pas trop attendre.

COMPENDIUM DES MALADIES DES ENFANTS, du prof. **Steiner**, Remanié et augmenté par le Dr **Fleischmann** et M. **Herz**, traduit par le Dr **Keraval**. — Paris, A. Coccoz, 1880.

Cet ouvrage, gros de près de 800 pages, est un manuel des maladies de la première et de la seconde enfance, rédigé avec soin par Steiner, dont l'autorité était, comme on sait, considérable; il a reçu depuis la mort de son auteur, d'utiles additions qui l'ont maintenu parfaitement au courant de la science. Outre la partie thérapeutique qui est fort soignée et où les lecteurs français auront beaucoup à glaner, ils trouveront dans cet ouvrage des détails de pathologie nouveaux ou peu connus, par exemple, sur une variété (rare chez nous) de pneumonie cachectique, la pneumonie rayée de Steffen, sur l'hémiplégie temporaire des nouveau-nés (affection dans laquelle les vaisseaux, au rapport de Klels et d'Eppinger, renferment des bactéries), sur les abcès rétro-pharyngiens, etc. En somme, c'est un petit traité fort bien condensé, où les jeunes médecins pourront trouver beaucoup à apprendre.

1. Voir la *Revue mensuelle*, 1878.

III. — Chirurgie.

LEÇONS DE CLINIQUE CHIRURGICALE; ORTHOPÉDIE,

Par **A. Dubrueil**, professeur à la Faculté de Montpellier. 1880.

Le professeur Dubrueil a réuni sous ce titre un certain nombre de leçons cliniques qu'il a professées soit à Paris, soit à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier. La première de ces leçons est consacrée à l'étude de la contracture réflexe traumatique. Elle fut faite à l'occasion d'un malade qui, à la suite d'une entorse tibio-tarsienne, présenta des symptômes de contracture du côté des muscles jambier antérieur et petit fessier. D'après les recherches de Duchenne, cette variété de contracture serait tributaire, au point de vue thérapeutique, de l'électrisation continue, pratiquée sur les muscles contracturés, et de l'électrisation faradique des antagonistes. Après une étude des différentes variétés de pieds plats et de pieds creux, nous trouvons dans ce fascicule une intéressante leçon sur quelques cas rares de scoliose. Dans un cas, la scoliose était survenue à la suite d'une désarticulation de l'épaule. La convexité de la courbure rachidienne correspondait au côté opéré. Dans deux autres cas, la scoliose avait été observé comme complication de luxation congénitale du fémur. Une dernière leçon est consacrée à l'étude de la rétraction des fléchisseurs des doigts. Après avoir décrit les différentes signes qui permettent de distinguer cette affection de la rétraction si commune de l'aponévrose palmaire, l'auteur passe en revue les deux méthodes de traitement applicables à ces difformités, le redressement et la ténotomie.

NOUVELLES CONSIDÉRATIONS SUR L'OSTÉOTOMIE DANS LES INCURVATIONS RACHITIQUES DES MEMBRES,

Par le Dr **Jules Bœckel**. — Paris. J.-B. Baillière. 1880.

Dans un premier mémoire adressé en 1875 à la Société de chirurgie le Dr J. Bœckel préconisait l'ostéotomie comme méthode opératoire destinée à remédier à certaines difformités des membres engendrées le plus souvent par le rachitisme. Pour établir la valeur de cette thérapeutique active il rapportait dix faits personnels couronnés de succès et trente-quatre cas heureux publiés par différents auteurs étrangers. Bien qu'elle ait été, à cette époque, l'objet d'une discussion importante, l'ostéotomie ne put s'introduire encore dans la pratique des chirurgiens de Paris, et c'est pour mettre de nouveau en relief son innocuité et sa supériorité presque constante, que le chirurgien de Strasbourg revient aujourd'hui à la charge, en se basant sur les cent quatre-vingt-un cas que

la science possède. Dans ces cent quatre-vingt-un cas, le succès a été obtenu cent quatre-vingt-une fois, c'est une preuve, dit l'auteur, que l'ostéotomie dans les incurvations rachitiques n'offre pas les dangers qu'on a voulu lui imputer. Quant à sa valeur relative, il se base pour l'établir sur les résultats obtenus par les autres méthodes : 1° traitement général seul ou accompagné de l'application d'appareils; 2° ostéoclasie. La première de ces méthodes même si l'on s'en rapporte aux statistiques de l'hôpital de Berck, et surtout si l'on consulte les recherches de M. Aysaguer (Th. de Paris, 1879), ne paraît donner que des résultats incomplets. Quant à l'ostéoclasie manuelle, elle devra certainement être pratiquée avant d'entreprendre l'ostéotomie; mais il est un âge des malades et une période du rachitisme où les os offrent une résistance invincible et où l'ostéotomie devient la seule opération possible. En résumé, l'ostéotomie est applicable chaque fois que l'ostéoclasie manuelle a échoué; loin d'être une opération de pure complaisance, elle mérite d'entrer dans la pratique courante de la chirurgie. Telles sont les lignes qui terminent le chapitre relatif aux indications de l'ostéotomie. Après avoir donné le manuel opératoire qu'il a suivi dans tous les cas, l'auteur passe en revue les suites de l'opération, et arrive après analyse de ses faits personnels et des observations qui lui sont étrangères, à cette conclusion que la consolidation s'effectue en moyenne au bout de quatre semaines, qu'elle est durable et qu'elle n'a jamais été entravée jusqu'à ce jour par une complication grave que l'on aurait pu redouter, l'ostéomyélite.

DE L'OSTÉOMYÉLITE AIGUE PENDANT LA CROISSANCE,

Par le Dr **Lannelongue.** — Paris, Asselin. 1879.

L'affection qui fait le sujet de cet intéressant mémoire a été depuis trente ans l'origine d'un nombre relativement considérable de travaux, et chaque chirurgien qui s'est livré à son étude lui a donné un nom spécial en rapport avec l'idée qu'il se faisait de sa nature ou de son siège. Placé depuis plusieurs années à la tête d'un service de chirurgie d'enfants, le Dr Lannelongue a voulu lui aussi apporter sa pierre à l'édifice, et c'est en se basant sur les notions fournies par l'anatomie pathologique qu'il s'efforce de faire prévaloir d'une façon générale le terme d'ostéomyélyte. Déjà employé par Chassaignac, ce mot, dans l'esprit de l'éminent chirurgien, désignait une forme extrêmement grave de l'inflammation spontanée des os en croissance, et cette forme spéciale pouvait anatomiquement et cliniquement être distinguée d'une autre forme plus légère, relativement bénigne, l'abcès sous-périostique. Pour le chirurgien de l'hôpital Sainte-Eugénie, l'abcès sous-périostique n'existe jamais isolément; toutes les fois que du pus se trouve sous le périoste, sa formation a été précédée d'une inflammation du corps de l'os, et cette inflammation a eu à son début une localisation fixe. Ce n'est ni dans l'épiphyse ni dans le

cartilage conjugal que se trouve le point de départ de la maladie; c'est en un point de la diaphyse qui n'est pas éloigné de la ligne diaépiphysaire et que l'on peut désigner sous le nom de bulbe de l'os.

Née de ce point, l'inflammation pourra se propager en divers sens. Envahissant le plus souvent le canal médullaire, elle gagnera rapidement aussi les couches superficielles de l'os et donnera ainsi naissance à la collection purulente sous-périostée. Mais, suivant une marche opposée et envahissant l'extrémité osseuse la plus voisine de son point de départ, elle pourra s'étendre à l'épiphyse lorsque se sera laissée franchir la barrière que constituait le cartilage conjugal. Cette suppuration épiphysaire par un mécanisme aisé à comprendre donnera rapidement naissance à une arthrite purulente; mais cette complication pourra dans bien des cas survenir d'une façon tout autre, par l'ouverture d'un abcès sous-périostique au travers de la synoviale. Si l'arthrite purulente est la complication la plus fréquente de l'ostéomyélite, elle n'est pas la seule que l'on ait observée. Par suite de la destruction du cartilage conjugal par la suppuration, l'épiphyse peut être isolée de la diaphyse, et cette lésion décrite en 1850 par Klose, de Breslau, doit être distinguée d'une autre complication sur la nature et la pathogénie de laquelle M. Lannelongue insiste avec grand soin et qu'il désigne sous le nom de séparation des diaphyses. Résultat de la suppuration intra-osseuse, cette séparation a pour siège le point même où débute l'ostéomyélite, le bulbe de l'os. Par cette localisation toujours la même, comme par sa pathogénie, elle diffère de la fracture spontanée, résultat ordinaire d'une nécrose étendue. Telle est, tracée à grands traits, l'anatomie pathologique de l'ostéomyélite. Nous regrettons de ne pas étudier plus en détail différents autres points de cet important chapitre; mais nous ne pouvons que mentionner rapidement ici les lésions des cartilages articulaires, la pathogénie des nécroses, les phénomènes de réparation. Le chapitre suivant est consacré à l'étude des symptômes. Les phénomènes locaux sont d'habitude les premiers qui apparaissent, et la douleur se manifeste tout d'abord. Siégeant au voisinage d'une articulation, elle précède le gonflement, mais doit être recherchée avec la plus grande méthode pour acquérir toute sa valeur. D'abord profonde, elle devient rapidement vive, lancinante, continue ou par accès. Elle s'accompagne alors de différentes modifications du côté du membre, gonflement, empiètement profond adhérent à l'os, coloration blanche de la peau, qui est quelquefois sillonnée de veines bleuâtres, dilatées par suite de la gêne de la circulation profonde. Si l'on joint à cela les phénomènes généraux qui, apparaissant au même moment que le gonflement, peuvent acquérir une intensité très grande, on pourra se faire une idée de la physionomie générale de l'affection qui nous occupe. Quant aux formes spéciales, décollements épiphysaires, séparations des diaphyses, fractures spontanées, chacune d'elles se caractérisera par des symptômes propres sur la nature desquels il serait trop long d'insister. Si l'on a étudié avec soin tout ce qui dans ce mémoire a trait à l'anatomie pathologique de l'ostéomyélite, il est on ne peut plus simple de comprendre le traitement proposé par

l'auteur. Pour Chassaignac, dans les cas d'abcès sous-périostique, l'incision du foyer était suffisante; dans les cas d'ostéomyélite, l'amputation était nécessaire. Puisque, d'après M. Lannelongue, l'abcès sous-périostique n'est jamais que secondaire, l'incision simple sera, on le conçoit, toujours insuffisante, et la seule méthode rationnelle sera celle qui permettra d'évacuer le pus contenu dans l'intérieur de l'os; la trépanation guidée par l'anatomie pathologique, la trépanation aura d'autant plus de chances de succès qu'elle sera plus hâtive, et l'existence d'un abcès sous-périostique n'est nullement nécessaire pour que le chirurgien se décide à intervenir. Ce n'est que pour les cas compliqués dans lesquels cette méthode aura échoué que devront être réservées la résection ou la désarticulation.

Dans tout ce qui précède, nous n'avons eu en vue que l'ostéomyélite des os longs. Les os courts et les os plats peuvent être aussi le siège de cette affection, et un certain nombre de maux de Pott pourraient bien, d'après l'auteur, n'avoir pas une autre origine.

DE LA MORT DU FŒTUS DANS LES DERNIERS MOIS DE LA GROSSESSE AVANT LE TRAVAIL,

Par le Dr **Hourlier.** — Paris, A. Delahaye. 1880.

Le docteur Hourlier se borne à étudier dans cette thèse les cas dans lesquels la mort du fœtus est survenue avant le travail et sans rupture de la poche des eaux. C'est dans ces cas que la rétention du produit de la conception peut se prolonger pendant une durée plus ou moins longue et que la femme attend l'accouchement au milieu d'une santé parfaite. Bien que la question soit étudiée complètement par l'auteur, la plus longue partie de son travail est consacrée à la classification et à la description des causes de la mort du fœtus. La classification adoptée repose sur les données fournies par la physiologie, et les causes de mort sont successivement étudiées suivant qu'elles proviennent de la mère, de l'utérus, de l'œuf ou du fœtus. Les différentes lésions que le fœtus mort présente au moment de l'accouchement sont ensuite passées en revue, et un dernier chapitre est consacré à l'étude des signes de la mort, dont les uns sont perçus par la mère, dont les autres se révèlent à l'accoucheur à la suite d'un examen complet et méthodique.

TRAITÉ D'ANATOMIE DENTAIRE HUMAINE ET COMPARÉE,

Par **Ch. Tomes.** — Traduit de l'anglais et annoté par le Dr Cruet. Paris, O. Doin, 1880.

En donnant aux lecteurs français une traduction de l'intéressant ouvrage de Ch. Tomes, le Dr Cruet a remédié, comme il se le proposait, à la grande pénurie de la littérature médicale dentaire. Cet ouvrage est

divisé en deux parties. Dans la première, l'auteur a plus spécialement en vue l'étude des dents humaines, mais il fait à l'anatomie dentaire comparée un certain nombre d'emprunts, tous destinés à élucider quelques points obscurs de structure ou de développement. Dans les deux premiers chapitres, l'anatomie des dents et des os maxillaires est exposée avec une très grande clarté. Le troisième chapitre, le plus intéressant, est consacré à l'étude des tissus dentaires. On y trouve un certain nombre d'aperçus nouveaux ou peu connus concernant la structure de l'ivoire et la nature de la membrane de Nasmyth, qui pour Tomes ne serait autre que la prolongation sur l'émail d'une couche peu épaisse de cément.

Le développement des dents et le mode d'accroissement des mâchoires complètent l'étude des dents humaines. La deuxième partie de l'ouvrage, consacrée à l'anatomie comparée, comprend l'étude des dents chez les différentes classes d'animaux. Ce sont là autant de chapitres d'un intérêt un peu spécial, qui sont surtout rendus intéressants par les développements originaux qu'ils contiennent.

IV. — Varia.

L'ANNÉE MÉDICALE, RÉSUMÉ DES PROGRÈS RÉALISÉS DANS LES SCIENCES MÉDICALES.

Publié sous la direction du docteur **Bourneville**, 1re et 2e année, au bureau du *Progrès médical* et chez V. A. Delahaye. Paris, 1879 et 1880.

L'annuaire que M. le docteur Bourneville dirige et qui compte maintenant deux années d'existence est une œuvre très réussie, eu égard aux dimensions restreintes du volume et à son prix, Grâce à une vingtaine de collaborateurs ayant un nom scientifique justement estimé, les travaux les plus importants de l'année sont groupés méthodiquement et analysés d'une manière très satisfaisante. Nous félicitons sincèrement le directeur du succès de son œuvre, qui sera si justement appréciée par tous ceux qui ont à cœur de se tenir au courant des progrès annuels des sciences médicales.

ANALYSE ET COMPTE RENDU DES THÈSES DE MÉDECINE DES CONCOURS D'AGRÉGATION DE 1880, par le docteur **L. Grellety**

Paris, G. Masson, 1880.

L'idée qui a conduit l'auteur à publier cette brochure nous paraît fort juste : il est certain qu'il y a avantage à grouper dans une même publication les comptes rendus de toutes les thèses d'un concours. Malgré les différences qui proviennent de la personnalité de chaque candidat et de la variété des sujets, l'ensemble de toutes les thèses d'agrégation forme

un tout en quelque sorte, car ces diverses monographies sont unies entre elles par un même lien, par un certain fonds d'idées communes qui résulte de ce qu'on appelle « l'état actuel de la science ». Elles sont marquées du même sceau, qui est leur date.

M. Grellety a eu sans doute parfaitement conscience de cette vérité. Aussi eussions-nous désiré qu'il l'indiquât encore davantage en cherchant à tirer de ces dix-sept thèses les idées générales qui sont le fonds des croyances scientifiques de la Faculté de Paris en l'an de grâce 1880. Un tel travail, fait d'un peu haut et sans s'embarrasser des détails, serait sans aucun doute fort apprécié. Nous souhaitons vivement que M. Grellety, dans trois ans, l'entreprenne.

Dans sa publication actuelle, M. Grellety a plutôt cherché à analyser fidèlement chacune des thèses. A cet égard, il a pleinement réussi. Parfois même, il a tenté de retracer la physionomie de l'argumentation; mais, selon nous, celle-ci ne mérite en général pas d'être conservée. Peu importe après tout que tel ou tel candidat ait fait preuve d'une stratégie hors ligne dans son attaque ou d'un brillant esprit de riposte. Ce sont choses personnelles, presque extra-scientifiques et en tout cas d'un intérêt éphémère; car les hommes passent, tandis que le point de vue que nous recommandions tout à l'heure, parce qu'il est philosophique, présente un attrait puissant et durable.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Prix Ernest Godard.

Conformément aux termes du testament d'Ernest Godard, « un prix de 500 francs sera donné en janvier 1881 au meilleur mémoire se rattachant à la biologie, et aucun sujet de prix ne doit être proposé. »

En conséquence, les personnes qui désireraient concourir pour le prix Ernest Godard sont invitées à faire parvenir leurs mémoires au secrétaire général de la Société de Biologie avant le 1er septembre 1880, au siège de ladite Société, 15, rue de l'École-de-Médecine, à Paris.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

DES CAUSES DE LA DÉFORMATION
DU MOIGNON
A LA SUITE DES AMPUTATIONS DU PIED EN GÉNÉRAL

ANATOMIE DES GAINES SYNOVIALES TENDINEUSES DU PIED

Par le Dr R. LARGER

(De Maisons-Laffitte).

HISTORIQUE.

L'histoire des amputations totales et partielles du pied est aussi vieille que la chirurgie. Nous n'essayerons pas ici de refaire cet historique, très bien tracé d'ailleurs dans les thèses de Robert [1] et de Vaquez [2]; nous nous bornerons à en extraire ce qui regarde plus particulièrement le côté de la question dont l'étude fait l'objet de ce travail.

Pour plus de clarté, nous abandonnerons souvent l'ordre chronologique, préférant poursuivre les idées jusqu'à leur évolution complète et arriver ainsi plus rapidement à notre but.

Durant les temps anciens et le moyen âge, on amputait le pied à toutes les hauteurs. A la Renaissance, ces opérations disparurent complètement de la pratique, si bien que, vers la fin du siècle dernier, elles passèrent pour une nouveauté chirurgicale. Leur histoire se divise donc naturellement en trois périodes, savoir :

1re PÉRIODE (ou d'invention), depuis Hippocrate jusqu'à Ambroise Paré;

2e PÉRIODE (ou de disparition), depuis Ambroise Paré jusqu'à Chopart;

Enfin 3e PÉRIODE (ou de réapparition), depuis Chopart jusqu'à nos jours.

1. A. Robert, Th. d'agrég. Paris, 1850. *Des amp. part. et de la désart. du pied.*
2. Vaquez, Th. Paris, 1859, no 130. *Mém. sur l'amp. de Malgaigne.*

1re PÉRIODE

Les auteurs anciens, sans s'inquiéter de l'usage consécutif du moignon, sectionnaient le membre, les uns, avec Hippocrate [1], en pleine gangrène (on sait qu'ils n'amputaient que dans des cas de ce genre); les autres, avec Celse [2], taillaient dans le vif, immédiatement au-dessus du sphacèle; d'autres enfin, avec Fabrice d'Aquapendente [3], employaient une méthode mixte : ils pénétraient à l'aide de cisailles énormes en pleine gangrène et appliquaient le fer rouge sur les parties mortifiées qui restaient adhérentes au membre, jusqu'à ce que le patient en perçût la douleur.

Faites dans de pareilles conditions et, bien entendu, sans le moindre lambeau, on devine aisément que les résultats de ces opérations ne pouvaient être que déplorables.

2e PÉRIODE.

Aussi Ambroise Paré n'eut-il pas trop de peine à leur substituer l'amputation de la jambe au lieu d'élection, laquelle, à la faveur d'un pilon, devait du moins rendre la marche possible au malade.

Cette manière de faire, adoptée par la presque totalité des chirurgiens qui suivirent, fut aussi celle de l'Académie royale de chirurgie.

3e PÉRIODE.

§ I

Avec Chopart s'ouvre une ère nouvelle. — A-t-il réellement pratiqué le premier l'opération qui porte son nom? — On a beaucoup discuté le pour et le contre, sans grande utilité, à notre avis.

Il nous importe peu en effet de savoir si Garengeot [4], Hecquet d'Abbeville [5], Heister [6], Lecat, Vigaroux, Duvivier de Rochefort

1. Hippocrate, *De articulis.*, sect. 4. — Galien, *De l'utilité des parties*, édition Daremberg, t. I, p. 231.
2. Celse, trad. Védrènes.
3. Scultet, *Armamentarium*, 1656, pl. 28, fig. 4, et pl. 27, fig. 15.
4. Garengeot, *Opér.*, t. III, p. 414.
5. *Histoire de l'Académie des sciences.* 1746.
6. Günther, *Lehre von den blutigen Oper.* 1859.

ont conçu ou même pratiqué cette opération. Quel résultat nouveau la pratique chirurgicale pouvait-elle en retirer? Les opérés en marchaient-ils davantage? Evidemment non.

Ce n'est pas non plus par la raison que Chopart aurait le premier décrit avec quelque soin un procédé de désarticulation, qu'il faille, ainsi qu'on le prétend généralement, faire rejaillir sur lui l'honneur d'une découverte. Sa description n'est d'ailleurs rien moins que complète; si bien que Pelletan mit près de trois quarts d'heure à faire l'opération, en se servant des données de Chopart. Le procédé de désarticulation ne fut précisé que plus tard par Richerand, Bichat et Dupuytren.

Mais Chopart, malgré qu'il n'ait ni décrit, ni pratiqué le premier la désarticulation qui porte son nom, n'en doit pas moins être considéré à nos yeux comme le véritable initiateur des amputations partielles et totales du pied. Ces opérations, en effet, sont, ainsi que nous venons de le voir, d'elles-mêmes fort anciennes; mais ce qui était absolument inconnu jusqu'alors et qui a été le point de départ de tous les perfectionnements apportés depuis cette époque dans les amputations du pied en général, ce qui enfin a permis aux opérés l'usage de leur moignon, c'est le grand lambeau plantaire que Chopart le premier incontestablement nous a appris à tailler. (Chopart taillait deux lambeaux, le plantaire plus long que le dorsal.)

L'honneur d'attacher son nom à une opération doit être accordé à celui-là surtout qui, du domaine de la spéculation, l'a transportée dans celui de la pratique. C'est ainsi que la renommée publique, qui ne juge que par les résultats obtenus, a reporté le mérite de la sous-astragalienne sur Malgaigne, malgré de Lignerolles; celui de la tibio-tarsienne, sur Syme et J. Roux, malgré Baudens; ainsi pour d'autres opérations.

Or on peut dire que Malgaigne, Syme, J. Roux, etc., se sont tous inspirés de l'exemple de Chopart pour tailler un grand lambeau plantaire. Là est en effet, on ne saurait trop le répéter, le point capital de toute amputation du pied, la condition *sine qua non* de l'intégrité du moignon et, partant, de la possibilité pour le malade de s'en servir pour la marche.

C'est ce que les chirurgiens ont compris de plus en plus, au fur et à mesure que l'expérience clinique leur permettait de se rendre un compte plus exact des conditions de succès de ces opérations. On sait aussi bien que, dans le principe, le lambeau plantaire se taillait assez mince dans l'amputation de Chopart. Ce fut Lenoir qui attira surtout l'attention sur ce point, en indiquant de rendre le lambeau plus épais et plus large. Velpeau, Robert, Guérin, Roux, Du-

plouy, etc., se conformèrent à cet exemple. Plus récemment, Marcellin Duval, en donnant au lambeau une étendue plus grande encore, le taille de dehors en dedans, afin d'y comprendre la totalité des parties molles.

Hancock, en Angleterre, Weber, Volkmann, Max Schede [1] et d'autres en Allemagne, préconisent également un lambeau plus long et plus épais. Il n'y a d'exception à faire à ce sujet qu'en faveur de Laborie [2], qui, attribuant le renversement du moignon au tiraillement produit sur la cicatrice par les muscles plantaires contenus dans le lambeau, proposa de tailler ce dernier en n'y comprenant que la partie cutanée. Singulier conseil, et qu'on ne s'étonnera pas de n'avoir été suivi par personne!

Pareille tendance se remarque en ce qui touche l'amputation sous-astragalienne, où l'on voit le lambeau plantaire interne de Malgaigne s'agrandir insensiblement dans les procédés de J. Roux, de Verneuil [3], de Hancock [4], de Maurice Perrin [5].

Enfin la tibio-tarsienne et la sus-malléolaire ne se pratiquent plus depuis Syme, J. Roux et Laborie qu'avec le grand lambeau talonnier.

§ II

Ce point important établi, poursuivons l'exposition de notre sujet.

Lafiteau [6], Pelletan, Marc-Antoine Petit répétèrent en France, avant la fin du dix-huitième siècle, l'opération de Chopart. Introduite en Allemagne par Langenbeck [7] et Ph. de Walther [8], elle y fut pratiquée par ce dernier en 1809. Ce ne fut qu'en 1828 qu'elle passa en Angleterre avec James d'Exeter, et en Ecosse, l'année suivante, avec Syme [9].

1. Max Schede, *Sammlung klin. Vorträge*, etc., von R. Volkmann, nos 72, 73, 1874. — *Ueber part. Fussamputationen.*
2. Ed. Laborie, *Gazette médicale*, 1857, p. 507 et 523.
3. Verneuil, in Bourdette, *Th. de Paris*, 1852.
4. H. Hancock, *On the oper. surgery of the foot and ankle-joint*, 1873, lect. 5, p. 191.
5. M. Perrin, *Bulletin thér.*, t. LXXXIX, 1875, p. 337.
6. Fourcroy, *Journal des découv.*, vol. 4, 1792.
7. Chelius, *Bibliotek für Chirurg.*, 1810, t. III, p. 746.
8. Chelius, *Abhandl. aus dem Gebiet d. prakt. Med.* Encore : Dieffenbach, *Chir. opér.*, t. II, p. 861.
9. Hancock, *loc. cit.*

L'amputation de Chopart fut faite un certain nombre de fois sur les champs de bataille de l'Empire par Larrey, Boyer et d'autres. Mais les résultats désastreux de cette opération que Villermé [1] et Ribes vinrent mettre au jour, refroidirent singulièrement leurs partisans, et l'on vit alors Larrey [2] lui-même et Dupuytren [3] — ce dernier ne s'y était rallié que théoriquement — en devenir les plus sérieux adversaires. Boyer [4] seul continua de préconiser l'opération, et, aux calamités signalées par Villermé, opposa son fameux exemple du capitaine Deschamps.

A vrai dire, les insuccès n'étaient attribuables qu'en partie à l'opération elle-même. La cause que leur assigne Duplouy [5], et qui serait la gravité des traumatismes par armes de guerre, n'y est sans doute pas étrangère ; on peut même y ajouter l'insuffisance des soins, dont nous pouvons juger d'après ce que nous voyons malheureusement encore dans nos guerres actuelles; mais la raison principale pour laquelle les opérés ne marchaient pas était imputable aux chirurgiens, qui, ne comprenant pas encore toute l'importance du lambeau plantaire, n'avaient d'autre souci que de traverser l'article avec plus ou moins de dextérité.

§ III

Dans le principe, à voir le moignon renversé, à sentir la corde du tendon d'Achille comme dans le pied-bot, la première idée dut être d'attribuer le renversement à la rétraction de ce tendon. C'est ce que pensa Marc-Antoine Petit, qui en fit la ténotomie, mais sans succès, quoi qu'on en ait prétendu. Plus tard, H. Larrey [6] d'abord, Jobert, Nélaton, Robert, Stanski [7], Legouest [8], Dieffenbach, Stromeyer, etc., ne furent pas plus heureux.

La ténotomie préventive, proposée d'abord par Blandin, pratiquée ensuite par Huguier et Bitot [9], qui trouvèrent des imitateurs en

1. Villermé, *Journal de méd. chirurg. et pharmac.*, t. XXXII.
2. Larrey, *Clin. chirurg.*, t. III.
3. Dupuytren, *Leçons orales*, t. II, p. 354.
4. Boyer, *Traité des mal. chirurg.*, t. XI, p. 221.
5. Duplouy, Th. Montpellier, 1857, n° 8, t. I, *De l'amp. de Chop.*, etc.
6. H. Larrey, *Ann. de chirurg.*, 1841, numéro de décembre.
7. Stanski, *Gazette médicale*, 1844, p. 528.
8. Legouest, *Rec. de Mém. de méd. et de chirurg. milit.*, 2e série, t. XVII, 1856, p. 329.
9. Bitot, *Bull. Soc. de chirurgie*, t. I, 2e série, 1860, p. 498.

Allemagne avec Wilms [1] et même des devanciers en Angleterre avec W. Fergusson [2], n'a pas toujours empêché la déformation du moignon de se produire même sous les yeux du chirurgien (Fergusson) [3].

Cependant, malgré l'inefficacité évidente de la ténotomie, on ne pouvait s'empêcher de reconnaître l'existence de la rétraction du tendon d'Achille, laquelle est en effet constante, du moins au début du renversement, nous saurons bientôt pourquoi, et alors on imagina d'attribuer cette rétraction à une diminution du bras de levier des extenseurs. Si cette théorie était vraie, le renversement du moignon tiendrait à des conditions purement *physiques* et se produirait *nécessairement* dans tous les cas : ce qui n'est pas. De plus, le renversement ne devrait jamais s'observer dans les amputations dans lesquelles on respecte les insertions musculaires (celles du jambier antérieur principalement), puisqu'alors le bras du levier reste après l'opération ce qu'il était avant. Or on connaît depuis fort longtemps, et nous citerons plus loin, des exemples de renversement du moignon dans ces conditions [4] (amp. de Lisfranc; métatarses; orteils, etc.).

Ne réussissant pas, malgré tous leurs efforts, à faire marcher leurs opérés, le plus grand nombre des chirurgiens, surtout en France, en vinrent à abandonner complètement les amputations du pied et à recourir de nouveau à l'amputation de la jambe au lieu d'élection, comme du temps d'Ambroise Paré. C'est à ce même découragement qu'il faut attribuer le succès qui accueillit dans la suite la sus-malléolaire, la tibio-tarsienne et le Pirogoff.

§ IV

Ce fut l'époque à laquelle parurent les travaux d'Ernest et d'Édouard-Henri Weber [5] sur la mécanique du pied, travaux complétés depuis dans le même sens par Giraud (de Nice) [6] et par Szymanowski [7]. Les chirurgiens dont nous parlons, et à la tête

1. Wilms, *Deutsche Klinik*, 1852.
2. Hancock, *loc. cit.*, lect. 9, p. 350 et suiv.
3. W. Fergusson, *The Lancet*, 1857, vol. II.
4. *Bull. Soc. chirurgie*, t. I, 1875, n° 9.
5. Ern. et Ed.-H. Weber, *Encyclop. anat.*, trad. Jourdan.
6. Giraud, de Nice, *Gaz. méd.*, 1851.
7. Szymanowski, *Langenbeck's Archiv.* 1851.

desquels était mon illustre maître le professeur Sédillot, ne firent que se confirmer davantage dans leur croyance que tous les amputés du pied étaient fatalement voués à l'impossibilité de marcher. Blandin, Velpeau, Lisfranc, Roux [1] eurent beau protester contre la rigueur de cet ostracisme et montrer leurs résultats; on ne se laissa pas convaincre, et on leur répondit que la déformation ne tarderait pas à se produire sous l'influence même de la marche. — Les faits, il faut bien le dire, semblaient justifier ces raisons.

Plus tard encore, Lenoir [2], Chassaignac [3], Bauchet [4] vinrent montrer à la Société de chirurgie leurs opérés qui marchaient bien après plusieurs années. — Les partisans de la théorie mécanique ne se tinrent pas pour battus et prétendirent expliquer ces cas heureux, les uns par des dispositions particulières des surfaces articulaires astragalo-calcanéennes chez les pieds creux (Legouest) [5], les autres tout au contraire par l'absence de voûte plantaire chez les pieds plats (Sédillot) [6]. Cette dernière raison a été invoquée récemment encore par MM. Desprès et Paulet [7] (M. Desprès s'est rangé depuis lors à l'opinion soutenue dans ce travail).

C'est sous l'influence évidente des mêmes idées que naquirent une infinité de procédés et surtout de *procédoncules* dont nous ne donnerons pas ici la fastidieuse énumération, et dont le but était de réaliser des conditions meilleures de statique.

Or toutes ces opérations, soit qu'elles dussent allonger le fameux arc-boutant antérieur du pied, comme celle de Lisfranc (tarso-métatarsienne, avec ses diverses modifications de Béclard, Scoutetten, von Engelhardt [8], etc.), celle de Dupuytren [9] (anté-scaphoïdienne), de Jobert [10] (anté-scaphoïdo-cuboïdienne), etc., etc., soit au contraire qu'elles dussent le diminuer, comme celles de Blazius [11] (Chopart, avec section de la tête astragalienne), de Moore [12] (Chopart, avec section de l'apophyse antérieure du calcanéum, de W. Fergusson [13] (Chopart, avec section de la tête astragalienne et de l'apophyse

1. *Soc. de chirurgie*, 26 octobre 1853 et passim.
2. Lenoir, *Soc. de chirurgie*, 1853, t. II, p. 128.
3. Chassaignac, *ibid.*, t. V, p. 276, et t. VI, p. 408.
4. Bauchet, *ibid.*, t. I, 2e série, 1860, p. 429.
5. Legouest, *loc. cit.*
6. Sédillot, *Médecine opératoire.*
7. *Bull. Soc. chirurg.*, 1875, n° 9.
8. V. Engelhardt, *Rigaër Beiträge*, t. III, p. 93.
9. Dupuytren, *Leçons orales.*
10. Jobert : Laborie, *Gaz. méd.*, 1857, p. 507, 523.
11. *Langenbeck's Archiv*, t. II, p. 3, 521.
12. Moore, *Hancock*, *loc. cit.*, lect. 9, p. 350.
13. W. Fergusson, *ibid.*, lect. 9, p. 350.

antérieure du calcanéum) : toutes ces opérations, disons-nous, ont donné tantôt des moignons plus ou moins aptes à la marche; tantôt — et plus fréquemment encore — elles n'ont pas empêché le moignon de subir le renversement.

La même remarque s'applique aux amputations faites à travers le pied considéré comme un membre à un seul os (Astley Cooper, Mayor[1], Baudens[2], Schuh, Adelmann[3], Bardeleben[4], Demme[5], etc.).

Pour ce qui touche les pieds creux et les pieds plats, on a indifféremment noté la déformation du moignon chez les uns comme chez les autres. Sur douze moignons de Chopart observés par Jousset[6], le seul qui eût subi un renversement complet appartenait à un pied plat!

Enfin les théories mécaniques pourront-elles jamais faire intervenir l'influence du poids du corps dans les renversements qui se produisent dans le moignon avant même que le malade ait marché ?

Comment, d'un autre côté, — puisque cette influence est évidemment constante, — expliquera-t-on les quelques résultats vraiment remarquables au point de vue fonctionnel qui ont été obtenus, même dans l'amputation de Chopart où les conditions de stabilité sont mathématiquement les plus mauvaises? Outre les exemples déjà cités, nous rappellerons ici celui d'un opéré de Richerand qui fut observé par Véret[7] et dont le moignon, très régulier, fonctionnait encore parfaitement quarante-un ans après l'amputation. L'opéré que M. Alphonse Guérin a présenté, il y a cinq ans, à la Société de chirurgie[8], marche très bien encore aujourd'hui, sans déformation du moignon, soit six ans après l'opération. — Enfin j'ai rencontré un homme âgé de quarante-sept ans, garçon de bureau au chemin de fer de Lyon, qui, en 1862, dans un accident de chemin de fer, eut la cuisse gauche fracturée et le pied du même côté en partie écrasé. Il fut amputé de Chopart par un chirurgien de l'hôpital de Melun. A l'heure qu'il est, c'est-à-dire dix-huit ans après l'opération, malgré un raccourcissement de plusieurs centimètres dû à sa fracture de cuisse, cet homme fait quatre fois par jour, à pied, le

1. M. Mayor, *Journal des conn. méd.-chirurg.*, 1834.
2. Baudens : Didiot, *Th. Paris*, 1848.
3. Schunh et Adelmann, *Rigaër Beiträge*, t. II, p. 449.
4. Bardeleben, *Ueber die in d. Jahren* 1852 *auf der Chirurg. klin. zu Greifswald*, etc. *Inaug. Diss. Greifswald*, 1868.
5. Demme, *Kriegsch. Studien*, p. 423-24.
6. Jousset, *Bull. thérap.*, 1876, 8e et 9e livraisons.
7. Véret, *Thèse de Paris*, 1865, n° 257, p. 30.
8. *Bull. Soc. chirurg.*, 1875, 9e livraison.

trajet de la rue de La Harpe, où il demeure, à la gare de Lyon. — J'ajoute que le moignon, doué de tous ses mouvements, est d'une régularité parfaite, et que la cambrure du pied non amputé est aussi normale que possible.

Il est bien évident cependant que l'influence du poids du corps s'exerce sur le moignon pendant la marche; mais cette influence nous paraît avoir été mal interprétée jusqu'à ce jour. — L'erreur vient de ce qu'on a raisonné un peu trop sur des figures schématiques, au lieu d'observer ce qui se passe dans les moignons d'amputés de Chopart fonctionnant bien depuis des années. En examinant ces moignons, l'on peut s'assurer que, loin de déterminer le renversement, le poids du corps a exercé au contraire sur le moignon une influence favorable à la marche, en déterminant une véritable *coaptation* des os et des articulations du tarse : le centre de gravité s'est déplacé, et l'astragale penché en avant, tandis que le tibia s'inclinait en arrière sur cet os. Le professeur Sédillot, en donnant à cette coaptation des os sous l'influence du poids du corps le nom de *renversement physiologique* (ou de 1er degré du renversement), a établi une confusion fâcheuse entre ce phénomène, qui, dans certains cas, peut devenir utile à la marche, et la *déformation du moignon*, laquelle, ainsi que nous le verrons, a tout à la fois d'autres caractères et est due à d'autres causes.

Toutefois le poids du corps devient très souvent une cause de renversement, mais alors il n'agit pas mécaniquement sur les os, mais d'une manière indirecte, en provoquant l'*inflammation du moignon*. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

En résumé, l'influence du poids du corps sur les os du moignon est indiscutable, car elle est mathématique; mais c'est l'application de ces données de mécanique au renversement de ce même moignon qui nous paraît être inadmissible.

§ V

Abordons maintenant l'examen d'autres théories qui nous paraissent découler plus naturellement de l'observation des faits.

Ne trouvant pas, dans les causes que nous venons de passer en revue, une explication admissible ou suffisante du renversement du moignon, certains chirurgiens l'attribuèrent à l'*inflammation*. —

Pour les uns (Stanski [1], Robert [2], Verneuil [3], Duplouy [4]), elle manifesterait principalement son action sur les tissus fibreux péri-articulaires, et sur les tendons et les muscles de la gouttière calcanéenne, dont elle déterminerait la rétraction; à quoi M. Verneuil ajouta encore la pression exercée sur les nerfs du moignon. Pour d'autres (E. Bœckel [5], Gross [6] et Fremmert [7]), ce sont surtout les inflammations articulaires qui seraient en cause. Tous enfin tombent d'accord pour incriminer, dans les cas pathologiques, les lésions des os, et, dans les cas traumatiques, les fusées purulentes des gaines synoviales tendineuses.

Chacun des auteurs auxquels nous faisons allusion comprenait toutefois qu'il ne voyait qu'un côté de la vérité et qu'il restait encore une inconnue à déterminer; aussi se hâtent-ils tous d'ajouter que les causes du renversement doivent être *multiples*.

Or cette inconnue, qui est l'*atrophie musculaire*, — ainsi que nous allons le démontrer par un exemple dont l'évidence, nous l'espérons, paraîtra complète, — quelques observateurs l'ont plus ou moins entrevue, mais sans y attacher l'importance qu'elle mérite et surtout sans déterminer les liens qui l'unissent à l'inflammation. C'est ainsi que Velpeau [8] avait remarqué que le renversement du pied existait déjà avant l'opération, chez les malades atteints de lésions chroniques, et que ce renversement se produisait en général quand les opérés avaient fait un long séjour au lit. C'est pour cela, disait-il, qu'il fallait à tout prix obtenir une réunion par première intention. Dans une discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie [9], Giraldès est encore plus précis à cet égard. On lit dans le compte rendu de la séance : « M. Giraldès pense qu'il faut, dans l'appréciation de ces « faits, tenir un grand compte du genre de maladie de l'amputé. Si « les muscles sont malades, ils éprouvent des rétractions fâcheuses; « dans les caries, les muscles extenseurs sont souvent détruits. » Plus tard, M. Verneuil [10], dans un rapport, insiste sur la même idée et détermine de la manière la plus exacte les conditions dans lesquelles l'amputation de Chopart peut réussir.

1. Stanski, *Gaz. méd.*, 1844, p. 528.
2. Robert, *Thèse citée.*
3. Verneuil, *Bull. Soc. chirurg.*, 1856.
4. Duplouy, *Thèse citée.*
5. E. Bœckel, *Th. d'agrég.* Strasbourg, 1857.
6. F. Gross, *Th. d'agrég.* Strasbourg, 1869.
7. Fremmert, *loc. cit.*
8. Velpeau, *Méd. opér.*
9. *Bull. Soc. chirurg.*, t. V, p. 276.
10. Verneuil, *Bull. Soc. chirurg.*, 2e série, t. I, 1860, p. 536.

§ VI

Sous quelles influences donc l'atrophie peut-elle envahir les muscles qui font mouvoir le moignon dans les amputations du pied?

Nous savons depuis les travaux de Larrey [1], de Hutin [2], de Chauvel [3], de Verdalle [4], de Pihet [5], que, dans tous les moignons d'amputation en général, on trouve une atrophie musculaire plus ou moins complète, il est vrai, mais constante; que, de plus, cette atrophie, loin d'être temporaire, ainsi que le croyaient Velpeau et Lisfranc, est au contraire permanente.

Dans les quelques autopsies [6] un peu détaillées de moignons d'amputés partiels du pied que nous possédons dans la science, on ne trouve que peu ou point d'indications touchant l'état des muscles; les causes de la déformation paraissant résider exclusivement, pour les observateurs, dans le pied, leur attention ne s'est pas portée au delà. Toutefois, on note ce détail, dans l'autopsie d'un moignon de Chopart relatée par M. Verneuil, que les muscles antérieurs du pied et de la gouttière calcanéenne étaient atrophiés au niveau de l'articulation et le tendon d'Achille dans un relâchement complet : ce qui autorise à croire que le triceps sural était également atrophié. Dans une autre autopsie de M. Chauvel, il est dit que « les muscles « de la jambe étaient tout à fait graisseux, et les tendons eux-mêmes, « ayant perdu leur aspect blanc nacré, se dissociaient facilement et « devenaient graisseux à leur tour. » — Notons que, dans ces deux cas, le renversement du moignon avait atteint son dernier degré, et que la marche était absolument impossible.

L'atrophie des muscles dans les moignons d'amputés en général

1. Larrey, *Clinique chirurgicale*, t. V.
2. Hutin, *Anat. path. des ciat. dans les diff. tissus* (*Mém. Acad. de médecine*, 1855, t. XIX, p. 46).
3. Chauvel, *Archiv. gén. de médecine*, 1869 (*Anat. path. des moig. d'amp.*).
4. Verdalle, *Th. Paris*, 1872, n° 90.
5. Pihet, *Th. Paris*, 1872 (*Anat. path. des moignons anciens*).
6. Ces autopsies sont au nombre de sept, dont six pour le Chopart : 1° Blandin (*Atlas de Bourgery*, t. VI, pl. 66, fig. 4); 2° Stanski (*Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 528); 3° Verneuil (*Bull. Soc. chirurg.*, 1856); 4° J. Roux (*Archiv. de méd. nav.*); 5° Gaujot (*Arsen. de la chir. cont.*, 1872); 6° Schneider (*Langenbeck's Archiv*, 1878, t. XXII, livr. I, p. 235); et une pour l'anté-scaphoïdienne de Dupuytren : Chauvel (*Archives gén. de méd.*, 1869, t. XIII, 6e série), *Anat. path. des m. d'amp.*

Plusieurs auteurs parlent d'une autopsie de sous-astragalienne dont les résultats se trouveraient consignés dans la thèse de Vaquez, où nous les avons cherchés en vain.

est une question qui est encore à l'étude. Chauvel a cru pouvoir l'expliquer par la perte de mouvement résultant de la section des tendons d'attache du muscle. — Il y a peut-être du vrai dans cette explication; mais elle paraît certainement insuffisante. Verdalle invoque surtout la cirrhose comme cause de l'atrophie musculaire; mais ce n'est là évidemment qu'une cause accessoire. D'autres y ont vu des troubles trophiques résultant de lésions éloignées de la moelle (Larrey, Aug. Bérard, Dickinson, Vulpian, etc.), lésions dont Lockart-Clarke [1] a d'ailleurs nié la constance.

L'expérience de M. Vulpian [2] qui sectionne le facial à son origine et qui détermine ainsi une atrophie granuleuse de tout le nerf et de tous les muscles innervés, laisse à croire que l'atrophie musculaire des moignons est peut-être due à la section des nerfs moteurs.

Quoi qu'il en soit, la question reste encore fort obscure. C'est ainsi que, dans la thèse citée de Verdalle, celui-ci rapporte que le professeur Verneuil lui a communiqué le résultat d'une autopsie de moignon d'amputé de Syme, où tous les muscles de la jambe étaient graisseux dans toute leur étendue. Or les nerfs des jumeaux notamment étaient aussi intacts que possible, alors que les muscles innervés par eux étaient complètement atrophiés et dégénérés.

En ce qui touche plus particulièrement les amputations du pied, nous croyons que c'est surtout à l'*inflammation* qu'il convient d'attribuer l'atrophie des muscles de la jambe. Nous invoquons à l'appui de cette opinion les atrophies musculaires récemment étudiées par Valtat [3], sous l'inspiration du professeur Le Fort, et qui s'observent à la suite des arthrites. Or nous avons déjà dit que les inflammations articulaires avaient été invoquées par E. Bœckel, Gross et Fremmert comme cause du renversement des moignons de Chopart. Rien n'est plus fréquent en effet que ces arthrites, qui se produisent non seulement avant la cicatrisation, mais encore bien plus tard, sous l'influence même de la marche. Nous avons vu en effet que le poids du corps finissait par déterminer une certaine *coaptation* des os du tarse les uns aux autres; or cette coaptation ne peut évidemment se faire sans tirailler les ligaments, d'où arthrites — surtout chez les scrofuleux — et atrophies musculaires consécutives. Il en résulte que le poids du corps est sans doute l'un des facteurs du renversement, mais un facteur indirect, qui agit, non *en changeant les conditions de statique*, mais bien *en déterminant l'inflammation du moignon.*

1. Lockart-Clarke, *The Lancet*, 1866, March.
2. Vulpian, *Comptes rendus Acad. des sciences*, 1872, vol. 74, p. 964.
3. Valtat, *Th. Paris*, 1877, n° 154 (couronnée par la Société de chirurgie).

Les gaines synoviales tendineuses peuvent être considérées comme de véritables articulations, et leur inflammation doit produire sans doute le même résultat sur les muscles. Ici, l'inflammation est nuisible non seulement d'une manière immédiate, mais bien plus encore par les résultats de la cicatrisation, c'est-à-dire par l'adhérence consécutive du tendon à la gaine, adhérence qui, en immobilisant le muscle, provoque son atrophie ou tout au moins annihile son action. C'est ce qui nous explique pourquoi l'inflammation de ces gaines a été depuis longtemps signalée comme déterminant le renversement du moignon.

Valtat fait encore remarquer que les atrophies musculaires sont d'autant plus prononcées que la surface de la synoviale malade est plus étendue; c'est pourquoi elles se montreraient surtout dans les arthrites du genou. Or si, à l'étendue déjà considérable de la surface synoviale représentée par les articulations tibio-tarsienne et tarsiennes, on ajoute par la pensée celle des gaines tendineuses, on arrive à un total qui doit certainement égaler — s'il ne la dépasse — l'étendue de la synoviale du genou elle-même.

Il se pourrait que le simple fait de retrancher d'un membre une ou plusieurs articulations pût déterminer à lui seul une atrophie *réflexe* — je ne me sers de ce terme que pour mieux rendre ma pensée — des muscles qui contribuent à mouvoir cette ou ces articulations.

Quoi qu'il en soit, dans les cas d'amputation du pied (ce serait sortir de notre sujet que de généraliser davantage), l'atrophie des muscles qui meuvent le pied sur la jambe nous paraît être le résultat, en partie peut-être, du simple retranchement des articulations du pied, mais surtout de l'inflammation des articulations et des gaines synoviales tendineuses du moignon. Non pas que nous invoquions cette unique cause : nous croyons au contraire que l'inflammation de tous les autres tissus, notamment des os, du tissu cellulaire et surtout des nerfs, doit pareillement déterminer l'atrophie des muscles.

§ VII

Il nous reste à expliquer par quel mécanisme cette atrophie musculaire détermine le renversement du moignon.

Tous les chirurgiens connaissent ce renversement pour en avoir été trop souvent les témoins impuissants.

Prenons comme type le moignon de l'amputation de Chopart, où

le renversement atteint son maximum. — On peut lui assigner trois degrés, à savoir :

1er *degré*. — Le moignon prend légèrement la forme du pied-bot équin-varus [1] ; il n'appuie sur le sol que par les bords antérieur et externe. Le talon est légèrement relevé, le tendon d'Achille plus saillant. Les mouvements de flexion et d'extension sont très limités. Le malade marche encore passablement.

2e *degré*. — Le moignon tend de plus en plus vers l'équin-varus. Le malade n'appuie plus sur le sol que par la cicatrice et la partie antérieure du bord externe. Le talon est relevé notablement, et l'on sent la corde du tendon d'Achille serrée comme une sangle. Les mouvements de flexion sont à peu près nuls. La marche est sinon impossible, du moins fort difficile, selon l'état de la cicatrice.

Ces deux premiers degrés correspondent à l'*atrophie musculaire commençante* des muscles de la jambe, telle que la décrit l'illustre Duchenne (de Boulogne). Il suffit de retrancher par la pensée la portion amputée du pied pour retrouver, dans les admirables descriptions de cet auteur, les attitudes des moignons déformés.

3e *degré*. — Le renversement est complet. Le calcanéum est devenu parallèle au tibia, en arrière, et le tendon d'Achille ne se sent plus ou presque plus sous la peau. La marche est absolument impossible, si ce n'est dans des cas exceptionnels où la cicatrice était rejetée tout entière en dedans et en haut (cas de Malgaigne et de Jousset).

L'atrophie de tous les muscles est alors complète (voir les autopsies de MM. Verneuil et Chauvel). La déformation est identique à celle que décrit Duchenne (de Boulogne).

Dans les deux premiers degrés, c'est à la prédominance de l'action du triceps sural qu'est dû le renversement. C'est ce que les premiers chirurgiens avaient bien observé; mais ils manquaient des éléments nécessaires pour se rendre un compte exact du phénomène. En effet, ce n'est pas tant à cause de la diminution du bras de levier des extenseurs que l'action du triceps sural devient prédominante, mais bien à cause de l'atrophie musculaire qui envahit tout d'abord ses antagonistes [2].

En général, quand l'atrophie musculaire envahit un membre, elle se porte en premier lieu sur les *extenseurs des extrémités ;*

1. C'est le cas le plus général. Plus rarement il se forme un valgus, quand l'atrophie se localise davantage.

2. L'auteur ne nie pas que la diminution du bras de levier des extenseurs ne soit un motif de faiblesse pour ces muscles : cela lui paraît être au-dessus de toute contestation, puisque c'est une vérité démontrée en mécanique (voir plus haut).

ce n'est qu'ensuite qu'elle atteint les *fléchisseurs*. Inversement, dans un membre frappé d'atrophie, le retour du mouvement s'observe d'abord dans les fléchisseurs et ne se montre qu'en fin de compte dans les extenseurs. Dans des communications verbales, les Drs Onimus et Neumann, dont la compétence spéciale est connue, m'ont assuré que cette loi de la paralysie aurait plus d'étendue encore qu'on ne lui en suppose généralement, et qu'elle se vérifierait notamment dans les paralysies saturnines.

Les paralysies consécutives aux affections articulaires n'échappent pas à la rigueur de cette loi, et les faits consignés dans la thèse de Valtat en fournissent de nombreux exemples.

Ainsi se trouve expliquée, après les amputations du pied, l'atrophie des extenseurs des extrémités (qui sont les fléchisseurs du pied) et partant la prédominance d'action des fléchisseurs (c'est-à-dire des extenseurs du pied), parmi lesquels le triceps sural est le plus puissant. Mais ici tout concourt à détruire non seulement les antagonistes du triceps sural, qui sont le jambier antérieur (antagoniste direct et principal), l'extenseur propre et l'extenseur commun, mais encore jusqu'à ses auxiliaires dans les mouvements synergiques d'extension du pied. Passons en revue ces derniers muscles. Au point de vue fonctionnel, nous pouvons éliminer les muscles fléchisseurs commun et propre des orteils, qui, d'après Duchenne (de Boulogne), ne sont presque pas extenseurs du pied. Le jambier postérieur est principalement adducteur; mais il est sacrifié avec tous les muscles de la gouttière calcanéenne [1], et sa gaine est presque forcément ouverte.

Restent les péroniers. Le long péronier est extenseur abducteur, comme le triceps sural est extenseur adducteur ; mais, dans l'opération de Chopart (du moins telle que la pratiquent la plupart des chirurgiens), on enlève son tendon dans une grande étendue, on coupe de plus celui du court péronier, enfin on ouvre leur gaine tendineuse commune. Ces deux tendons péroniers contractent alors de nouvelles adhérences dans le moignon, d'où dépend évidemment leur action consécutive.

Quoi qu'il en soit de la théorie que nous venons d'exposer, il nous paraît impossible d'assigner une autre cause que l'atrophie musculaire à la déformation des moignons d'amputations du pied. C'est ce qui nous semble ressortir de l'observation suivante :

1. Il est facile sans doute de respecter les gaines des fléchisseurs commun et propre des orteils, dans l'amputation de Chopart ; encore faut-il prendre quelques précautions dont la majeure partie des chirurgiens n'ont eu jusqu'à présent le moindre souci.

Renversement du moignon à la suite d'une amputation tarsienne. Guérison complète par l'électricité.

Halter Laurent, aujourd'hui âgé de trente-neuf ans, reçut à la bataille de Saint-Privat un éclat d'obus qui lui broya une partie de l'avant-pied droit. Recueilli sur le champ de bataille, il fut transporté dans une ambulance allemande, où on lui pratiqua, lui dit-on, l'amputation de Chopart vingt-quatre heure après le traumatisme. Ce n'est pas, à vrai dire, un Chopart pur ; le chirurgien paraît avoir laissé le scaphoïde et une partie du cuboïde dans le moignon. Pansement phéniqué simple. Réunion partielle de la plaie. Au bout de huit jours, phlegmon de la gaine du jambier antérieur, remontant jusqu'au tiers supérieur de la jambe : on l'ouvrit par trois incisions dont on voit encore la trace. Malgré cet accident, la cicatrisation était complète dès la huitième semaine.

Le malade se lève alors ; il est fort affaibli et a subi un amaigrissement considérable. Il marche à l'aide de béquilles, sans appuyer son moignon par terre. La cicatrice est tournée vers le sol, le talon relevé en arrière et en haut ; les mouvements de flexion et d'extension sont absolument nuls. La jambe du côté amputé était beaucoup plus amaigrie que celle du côté sain. « *Il n'y avait plus de viande après*, » nous dit le malade.

Peu de temps après, Halter est évacué sur Lunéville, où il reste sept mois. La cicatrice s'est en partie rouverte par intervalles ; le dernier mois, il se manifeste un petit abcès dans la gaine des péroniers. Le malade reprend quelques forces. Il contracte l'habitude d'imprimer, à l'aide de ses mains, des mouvements de flexion et d'extension à son moignon, mouvements qu'il ne tarde pas à y produire spontanément, quoiqu'à un faible degré.

Une année après l'opération, la marche était devenue possible à l'aide d'une canne. Le malade marchait fort peu, il est vrai, et se fatiguait vite, dit-il.

Halter obtient sa retraite et reprend son métier de cordonnier jusqu'en 1875, époque à laquelle il est nommé casernier à Vaugirard.

Les nécessités de son nouveau service l'obligeant à des courses relativement fréquentes, la cicatrice du moignon ne tarde pas à s'ulcérer. Marche impossible, douleurs aiguës, insupportables, partant de la cicatrice, continues, même au repos. Sensations de chaleurs cuisantes le long de la jambe. Insomnies, anorexie,

affaiblissement général. En même temps, la jambe du côté amputé maigrit considérablement (elle était devenue un peu plus forte qu'elle n'avait été à la fin de la 1re année). Pour calmer ses douleurs, qui étaient atroces, Halter maintenait constamment son moignon dans un seau d'eau froide.

Au bout de deux mois de séjour au lit, ces accidents se calmèrent un peu, sous l'influence du repos, et le malade essaya de reprendre son service.

C'est alors que je le rencontrai pour la première fois dans une cour de l'École militaire, où il était devenu casernier. Le renversement du moignon était complet, le talon très relevé en arrière; la cicatrice, fortement ulcérée, appuyait sur le sol. Tout mouvement de flexion ou d'extension était impossible. Le moignon était très douloureux à la pression. La marche, extrêmement pénible et lente, s'opérait tant bien que mal à l'aide de deux cannes, et chaque pas arrachait des cris au patient, qui était du reste affaibli et anémié au plus haut degré. En somme, une situation lamentable. Le malade parlait de se suicider si on ne le débarrassait pas de son membre, et j'eusse peut-être fini par céder à ses instances, si mon départ précipité ne me l'eût fait perdre de vue.

De retour à Paris, l'année suivante, je revis Halter. Ce dernier avait été obligé d'abandonner son service. Sous l'influence du repos, les ulcérations de la cicatrice avaient disparu ; en même temps, les douleurs s'étaient amendées. Le malade avait repris l'habitude journalière d'imprimer des mouvements à son moignon. Le renversement de ce dernier me parut un peu moins considérable que l'année précédente ; mais il était toujours en varus-équin ; un durillon s'observait sur la partie antérieure du bord externe, qui appuyait sur le sol ; mais le malade marchait principalement sur la cicatrice (C'était un renversement au 2e degré.) L'état général s'était amélioré notablement ; mais la marche et même la station étaient encore fort pénibles ; le malade demeurait assis ou étendu durant tout le jour, appréhendant de faire quelques pas. Il avait néanmoins pu reprendre son service, qu'il faisait plus ou moins, grâce à l'indulgence de ses chefs.

Si donc il y avait amélioration, la situation du malade laissait encore singulièrement à désirer, et Halter me priait en grâce de lui venir en aide.

A un examen plus attentif, certains détails qui m'avaient échappé jusque-là me frappèrent plus particulièrement. En comparant le volume de la jambe amputée avec celui de la jambe saine, on trouvait une différence très manifeste en faveur de cette dernière. Au

palper, cette différence s'accentuait bien plus encore. Tandis que, du côté sain, les chairs étaient fermes et dures, elles étaient au contraire flasques et molles du côté amputé. Il y avait évidemment là de l'atrophie musculaire.

D'un autre côté, on pouvait, à l'aide des mains, imprimer quelques légers mouvements de flexion au moignon, mouvements qu'il était impossible au malade de reproduire spontanément. Le moignon demeurait immobilisé dans l'extension et l'adduction, c'est-à-dire en équin-varus, ainsi que je viens de le dire.

Nous rapprochâmes ces faits de ce que nous racontait le malade sur ses antécédents et desquels il résultait, ainsi qu'on a pu le voir, que le moignon avait subi deux périodes alternatives de renversement et de semi-redressement, à savoir :

1re *période.* — 1° Au début, le *renversement du moignon* se produit au lit, avant la marche, et coïncide avec un amaigrissement général, plus prononcé encore à la jambe amputée.

2° Le *semi-redressement* de ce même moignon permettant la marche sans aucun appareil, pendant plusieurs années, coïncidant encore avec le retour des forces et de l'embonpoint, et favorisé sans doute par les manipulations auxquelles se livrait le malade.

2e *période.* — 1° Sous l'influence de la marche, ulcérations de la cicatrice, inflammation du moignon, névrites intenses, amaigrissement du membre amputé, débilité générale extrême : le renversement atteint son maximum.

2° Grâce au repos prolongé, l'ulcération et l'inflammation se calment, finissent même par disparaître; les forces générales reviennent : c'est le signal de l'amélioration que nous constatons aujourd'hui.

De l'ensemble des caractères que nous venons d'énumérer, il résultait, dans notre esprit, que l'atrophie musculaire seule était en cause et qu'à elle seule nous devions attribuer la déformation du moignon.

Je confiai le malade à mon excellent ami le Dr Neumann. Le traitement électrique auquel le soumit ce dernier amena, non sans étonnement de notre part, une guérison rapide et complète.

Voici la note détaillée que m'a remise le docteur Neumann :

« *Examen du malade.* — La jambe malade (côté droit) est sensiblement diminuée de volume. Quand on examine attentivement le membre, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'atrophie n'est que peu marquée pour les muscles du mollet et pour les péroniers, mais qu'elle porte surtout sur les muscles de la région antéro-externe (jambier antérieur, extenseur commun et propre) et plus par-

ticulièrement sur le jambier antérieur (dont la gaine a suppuré).

« L'exploration électrique pratiquée avec les courants faradiques et galvaniques nous permet de constater que la contractilité électro-musculaire est conservée dans tous les muscles, même dans ceux qui sont le plus atrophiés.

« En résumé, le résultat de notre examen peut se formuler ainsi : atrophie très notable des muscles de la région antéro-externe, et plus particulièrement du jambier antérieur, avec conservation de la contractilité électrique pour les deux courants. Légère atrophie des autres groupes musculaires du membre amputé.

« Le 18 novembre 1877 a lieu la première séance. Le courant est appliqué le long des muscles de la région antéro-externe de la jambe (courant galvanique descendant, 25 à 30 éléments; durée, de 7 à 8 minutes) ; les deux pôles sont laissés en place pendant toute la durée de la séance. A chaque séance, nous avons soin de faire deux à trois interruptions.

« *Dès la sixième séance*, une légère amélioration se fait sentir, la marche est moins pénible.

« *Au bout de* 25 *séances*, les muscles atrophiés ont regagné une partie de leur volume primitif. Le moignon commence à être fléchi sur la jambe; la marche est à peine douloureuse.

« *A la fin du mois de janvier* 1878, la guérison est complète, le malade relève parfaitement l'extrémité antérieure de son moignon; il n'éprouve plus aucune douleur, soit dans la station, soit dans la marche.

« Ce traitement a été continué jusqu'au 15 février 1878. Le malade a eu en tout 48 séances d'électrisation. Les 25 premières séances furent quotidiennes; l'électrisation fut ensuite pratiquée tous les deux jours et, dans les derniers temps, deux fois par semaine seulement. »

Depuis cette époque, le moignon a pris une forme des plus régulières. Le durillon qui s'observait à la partie antérieure du bord externe de la plante a disparu, et le moignon appuie bien uniformément sur le sol. La mobilité de ce dernier est très satisfaisante ; les mouvements de flexion et d'extension sont, à peu de chose près, aussi étendus que ceux du coté sain. Les deux jambes ne diffèrent plus que très peu de volume et sont d'égale consistance au palper. Le malade s'est développé avec toute la vigueur de sa robuste constitution. Non seulement la station n'est plus pénible pour lui, mais il se tient en équilibre sur son moignon, lui faisant supporter, sans la moindre gêne, tout le poids du corps. La marche la plus prolongée se fait sans fatigue, et Halter se promène dans les cours de l'École militaire,

une simple canne à la main, qu'il conserve plutôt par habitude que par besoin réel.

Tel était l'état du malade au moment de sa présentation à la Société de chirurgie (10 juillet 1878). La guérison s'est maintenue depuis lors.

De la déformation du moignon dans les autres amputations partielles du pied.

Ce que nous venons de dire sur le moignon de l'amputation de Chopart s'applique aux déformations qui se produisent dans les moignons de toutes les amputations partielles du pied indistinctement. La déformation est généralement la même (c'est-à-dire en équin-varus); seulement elle est d'autant plus prononcée que l'amputation se rapproche davantage de la racine du membre.

Les partisans des théories mécaniques ont cru trouver dans ces différences mêmes la confirmation de leurs idées. Mais ici encore ils n'ont eu pour eux que les apparences. En y regardant de plus près, l'on s'aperçoit en effet que plus on conserve dans le moignon de l'arc antérieur du pied, plus aussi la coaptation des os les uns aux autres sous l'influence du poids du corps est rendue facile. C'est-à-dire que les ligaments seront moins tiraillés et qu'il y aura par conséquent moins de chances d'arthrites avec atrophies musculaires consécutives. — Mais ce n'est pas tout encore. Plus on ampute près des orteils, plus aussi on respecte de gaines synoviales tendineuses et articulaires, dont l'inflammation est, à nos yeux, une des causes principales de l'atrophie des muscles.

Dans le Chopart pur, toutes, ou presque toutes les gaines du pied sont généralement ouvertes, ce qui, joint aux tiraillements considérables qu'éprouvent les ligaments astragalo-calcanéens, sous l'influence du poids du corps, nous explique parfaitement pourquoi le renversement du moignon est tout à la fois plus considérable et plus fréquent à la suite de cette amputation qu'à la suite d'aucune autre. S'il a paru plus avantageux à certains chirurgiens (Dupuytren, Jobert, Baudens, Hancock) de conserver le scaphoïde et le cuboïde en totalité ou en partie, ce n'est pas par la raison dérisoire que l'on gardait 1 1/2 à 2 centimètres de plus de voûte plantaire ou de bras de levier, mais bien parce qu'on respectait de cette manière — inconsciemment, il est vrai — les synoviales médio-tarsiennes et parfois celles de presque toutes les gaines tendineuses du pied, ainsi que nous le démontrerons.

Mais mettons les choses au pire, et admettons pour un instant que les moignons des amputations faites dans le tarse et même dans le métatarse se renversent uniquement, faute de conserver les points d'appui normaux du pied, ou encore, faute de respecter le bras du levier des fléchisseurs. — Dans cette hypothèse, il n'y a pas de renversement possible dans l'amputation totale de tous les orteils. — Or ce renversement existe dans cette amputation comme dans les autres, plus faiblement, il est vrai, mais avec le caractère constant de l'équin-varus.

Je sais bien qu'on a cru se tirer d'embarras en expliquant la déformation que subit le moignon dans cette circonstance par l'effort permanent que ferait le malade pour ne pas marcher sur sa cicatrice. Mais dans l'exemple suivant ce prétendu effort irait directement contre son but.

Obs. I. — X..., âgé d'une trentaine d'années, ancien soldat, se trouvant actuellement à l'infirmerie de l'hôtel des Invalides. Il fut amputé de tous les orteils des deux pieds, à la suite de congélation. — La déformation en équin-varus est surtout évidente à celui des deux moignons où la cicatrice qui se prolonge plus fortement sur la plante du pied est habituellement ulcérée. Cette particularité fâcheuse rend toute tentative de redressement inutile, et ce malheureux est voué à jamais à l'impossibilité de marcher, parce que le chirurgien, trop conservateur, qui l'a opéré, n'a pas amputé assez haut pour avoir un lambeau plantaire suffisant.

Ici encore, il n'y a qu'une cause qui puisse expliquer le renversement du moignon : c'est l'inflammation chronique qu'y entretient l'ulcération de la cicatrice. L'atrophie musculaire se constate d'ailleurs par la limitation des mouvements des deux moignons, la maigreur et la flaccidité des parties molles des jambes.

Amputation sous-astragalienne.

En raison de l'importance qu'elle a acquise en France, nous ferons ici une place à part à l'amputation sous-astragalienne, que de Lignerolles imagina vers 1838 [1] et qui fut ensuite pratiquée sur le vivan par John Traill [2] (d'Arbroath en Ecosse) et par Textor [3] (de Würz-

1. Velpeau, *Méd. opér.*
2. Hancock, *loc. cit.*
3. Textor: Weber, *loc. cit.*

burg). Mais ce fut Malgaigne[1] qui le premier en fit une opération réellement pratique. Elle fut complétée et exécutée depuis par Maisonneuve, Nélaton, Broca, Dolbeau[2], Ad. Richard[3], Desprès[4], Perrin[5], etc. Quoique pratiquée quelquefois en Angleterre par John Simon, Garner, Hancock[6], elle n'y a pas obtenu droit de cité, non plus qu'en Allemagne, malgré Bruns[7], Adelmann[8] et Linhart[9].

Dès son apparition, Hyrtl, Pirogoff, Legouest, la vouèrent, de par la mécanique, à un insuccès certain. — Il est vrai de dire qu'en se plaçant au point de vue de ces auteurs il n'en pouvait être autrement. Mais, ici encore, la pratique est venue une fois de plus réduire à néant les spéculations de l'*à priori*, et l'on peut dire qu'en général la sous-astragalienne donne d'assez bons résultats au point de vue de la marche. — Non pas que le renversement n'y ait été observé, ainsi que dans les autres amputations partielles du pied, — on peut même dire qu'il est pour ainsi dire constant dans les premiers temps qui suivent l'opération ; — mais certains opérés marchent suffisamment bien sur la tête de l'astragale, et plus tard, paraît-il, cette tête finit par se redresser spontanément chez quelques-uns, si l'on en croit Nélaton[10].

Dans tous les cas, on ne saurait approuver la conduite de Hancock, qui, dans le but de prévenir ce renversement, résèque la tête astragalienne; non plus que celle de Szymanowski, qui propose de faire des mouchetures à l'articulation tibio-tarsienne, afin d'en provoquer l'ankylose ! — L'un et l'autre de ces chirurgiens, en ouvrant la synoviale tibio-tarsienne, perdent ainsi le principal avantage que la sous-astragalienne présente sur l'amputation totale du pied, outre qu'ils augmentent encore les dangers de l'opération.

Dans la sous-astragalienne, c'est encore à l'atrophie des muscles antérieurs de la jambe qu'est dû l'abaissement de la tête de l'astragale. Le tendon d'Achille, coupé à son insertion, contracte probablement, — je dis *probablement*, car le fait n'a pas, que je sache, été

1. Malgaigne, *Journal de chirurgie*.
2. In *Thèse* de Vaquez.
3. Ad. Richard, *Bull. Soc. chirurg.*, t. I, 2e série, 1860, p. 429. Encore : *Pratique journ. de la chirurgie*, p. 653, 1868.
4. A. Desprès, *Bull. Soc. chirurg.*, 1872, p. 184.
5. M. Perrin, *loc. cit.*
6. Hancock, *loc. cit.*, lect. 5, p. 191.
7. Bruns, *Die amp. u. Exact. der chirurg. Klin. zu Tübingen*, 1843-1863. — *Dissert. inaug.*, Hermann Schmidt. Stuttgart.
8. Adelmann : Weber, *loc. cit.*
9. Linhart, *Œster. Zeitschrifft f. Pract. Heilkunde*, 1862.
10. Nélaton, in *Thèse* de Vaquez.

constaté sur le cadavre, — contracte les adhérences avec la partie postérieure de l'astragale, qu'il tire alors en haut.

Obs. II. — Nous avons vu une jeune femme, âgée de vingt ans, demeurant actuellement avenue d'Italie, à laquelle M. Broca a pratiqué à l'hôpital des Cliniques une amputation sous-astragalienne, à la suite de carie scrofuleuse de l'avant-pied. Cette jeune femme présentait, quatre ans après l'opération, un abaissement prononcé de la tête astragalienne. La marche était assez bonne, malgré cela, et s'opérait à l'aide d'un appareil Charrière. Quand nous la vîmes, l'atrophie musculaire se constatait facilement ; la jambe amputée était notablement moins volumineuse que la jambe saine, les mouvements du moignon à peu près nuls. La malade ayant refusé de se soumettre à un traitement par l'électricité, nous l'engageâmes à masser son membre et à imprimer des mouvements de flexion et d'extension à son moignon, enfin à s'habituer à marcher, au moins chez elle, sans appareil, jusqu'à ce que le moignon, ayant repris tous ses mouvements, elle puisse s'en débarrasser d'une manière définitive.

De la déformation du moignon dans les amputations totales du pied.

Les mêmes agents qui déforment le moignon dans les amputations partielles du pied exercent leur influence sur la *cicatrice* des amputations totales, cicatrice qui, ainsi qu'on le sait, a une tendance continuelle à se porter en bas et en arrière. On a attribué jusqu'ici cette déformation à une atrophie du lambeau talonnier, laquelle n'y est sans doute pas tout à fait étrangère, et on a cru pouvoir y remédier d'une manière préventive, en reportant la cicatrice très haut en avant (F. Guyon, Farabœuf). Cet inconvénient, qui se remarque principalement à la suite de la sus-malléolaire et de la tibio-tarsienne, ne se rencontre pas dans le Pirogoff. Nous attribuons l'immunité dont jouit à cet égard cette dernière opération à la soudure osseuse qui s'opère entre le tibia et la portion du calcanéum qui donne insertion au tendon d'Achille. Cela est si vrai, qu'avant la formation du cal on a à lutter sans cesse contre l'écartement des fragments, écartement contre lequel Linhart[1] et Legouest[2] ont indiqué jadis la ténotomie du tendon d'Achille. Plus récemment Bérenger-Féraud[3] a proposé, et mon ami le Dr Pasquier (d'Evreux) a le premier ap-

1. Linhart, *Compendium der chirurg. Operationenlehre.*
2. Legouest, *loc. cit.*
3. Béranger-Féraud, *De l'immobil. directe des fragments osseux dans l'amputation tibio-tarsienne* (*Bull. thérap.*, 1869).

pliqué la suture osseuse dans le même but. On comprend aisément que, une fois le cal obtenu, les dégénérescences musculaires ne puissent plus avoir d'action sur la cicatrice. Cependant dans quelques cas, paraît-il, d'après Pasquier [1], le renversement du calcanéum s'est produit, et, la cicatrice venant appuyer sur le sol, la marche est devenue impossible. Evidemment, chez ces derniers opérés, le cal n'était pas assez solide.

Cette fixité de la cicatrice constitue, suivant nous, l'unique supériorité de l'amputation de Pirogoff sur celle de Syme. Les autres avantages du Pirogoff qui ont été mis en avant et qui sont l'allongement du membre et la marche sur la surface osseuse non cicatricielle et normale du talon, ces prétendus avantages nous paraissent être plus apparents que réels.

En effet, le raccourcissement existe aussi bien dans le Pirogoff que dans les autres amputations totales du pied et se corrige aisément à l'aide d'un coussin plus ou moins élevé qu'on place dans la chaussure.

Enfin, sans examiner si l'on obtient davantage la conservation du talon normal dans les procédés du Dr Pasquier et du professeur Le Fort que dans celui de Pirogoff, nous ferons remarquer que le poids du corps n'en repose pas moins sur une cicatrice osseuse, ce qui, dans les cas d'amputations pathologiques, constitue le même inconvénient que pour la tibio-tarsienne et la sus-malléolaire. Nous croyons même que, en raison de la difficulté de nutrition qu'éprouve le morceau de calcanéum, cet inconvénient est encore singulièrement aggravé.

Mais, encore une fois, ce n'est pas parce que dans les amputations totales du pied le poids du corps repose sur une surface osseuse cicatrisée que la marche est difficile, dans les cas d'amputations traumatiques s'entend, mais bien à cause du déplacement qui s'opère à la longue dans la cicatrice, *sous l'influence de la rétraction atrophique des muscles du tendon d'Achille.*

On obtiendra donc tout l'avantage du Pirogoff, sans en avoir les graves inconvénients, si, au lieu de laisser le tendon d'Achille se souder en avant à la cicatrice, on le fixe au contraire à l'extrémité inférieure du tibia.

C'est ce qu'a fait, par l'effet d'un pur hasard, l'un de nos maîtres distingués de Strasbourg, M. Eug. Bœckel [2]. En pratiquant une opération de Pirogoff, M. Bœckel trouva le bout du calcanéum malade :

1. G. Pasquier, *Recueil des Mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, t. XXXI, 2e fascicule, 1875.
2. Eug. Boeckel, *Bull. Soc. chirurg.*, 1875, t. I, n° 7, p. 619.

il l'énucléa, séance tenante, à l'aide de la rugine. Grâce au périoste laissé dans la plaie, dit-il, la calotte du talon adhéra intimement à l'extrémité du tibia. Revu plusieurs années après, cet opéré marchait mieux que trois autres amputés de Syme chez lesquels les téguments du moignon avaient gardé leur mobilité.

Nous ne doutons pas que cette manière de faire ne soit avantageuse dans toutes les amputations tibio-tarsiennes et sus-malléolaires où il sera possible de détacher un très petit *morceau du périoste du calcanéum adhérent au tendon d'Achille.*

Nous précisons à dessein, car il ne faudrait pas abandonner au hasard, dans la plaie, des débris de périoste. J. Roux, pour avoir commis cette faute, a vu des ostéophytes se développer consécutivement dans le moignon, au point de rendre la marche impossible.

De la déformation du pied à la suite des lésions du membre inférieur.

Cette question, qui en apparence sort peut-être de notre sujet, n'en est, en réalité, qu'un corollaire obligé, corollaire qu'on en a tiré d'ailleurs dans une discussion qui suivit la lecture de ce mémoire à la Société de chirurgie [1].

Tout d'abord, il importe de préciser quelle est la déformation qui se produit, car le terme d'*équinisme* qu'on a employé dans la discussion à laquelle nous faisons allusion ici ne paraît pas répondre exactement à l'observation des faits.

Si, par ce mot *équinisme*, on entend le simple abaissement de la pointe du pied sous l'influence de la pesanteur, nous sommes forcé de reconnaître, avec MM. Guyon et Farabeuf, que si un appareil plâtré bien fait ne lutte pas contre cette tendance, purement *physique* d'ailleurs, le pied, s'il y a ankylose, se fixera dans la position du pied-bot *équin pur.*

Mais telle n'est pas la déformation que l'on remarque : le pied subit le plus généralement une déviation, une rotation latérale interne, plus rarement externe ; il devient *varus* ou *valgus* en un mot.

C'est ce qui résulte des deux intéressants mémoires de M. Cui-

1. *Bull. Société chirurg.*, 1878 : *Manuel opératoire de certaines résections*, par le professeur Verneuil.

gnet [1] *sur les effets consécutifs des blessures par armes de guerre*, etc.

Sur 21 fractures de cuisse par coup de feu, rapporte M. Cuignet, le cou-de-pied était en ankylose incomplète dans la moitié des cas, normal dans l'autre moitié.

Quant à la direction du pied, elle était :

En bon état (c'est-à-dire à angle droit)	10 cas.
Varus-équin (dont un pied creux, avec griffe des orteils).	5 »
Pied valgus	1 »
Pas de renseignements	5 »
Total	21 cas.

Il va de soi que des déformations de ce genre ne sauraient s'expliquer par l'action de la pesanteur.

Aussi bien, M. Le Dentu a vu le varus se produire sous ses yeux, malgré les plus grandes précautions, dit ce chirurgien, et avec l'emploi du plâtre.

Nous n'hésitons pas, pour notre compte, à attribuer à l'atrophie musculaire les déformations qui se produisent dans le pied à la suite de lésions profondes, osseuses ou articulaires, d'une portion quelconque du membre inférieur. Cette atrophie peut être rangée au nombre des atrophies de cause périphérique [2] (atrophie inflammatoire).

Nous pourrions en dire autant des déformations de la main à la suite des lésions du membre supérieur.

Nous exceptons, bien entendu, de cette règle, les cas où la déviation du pied ou de la main est le fait du chevauchement des os ou de leur développement irrégulier, ou des ruptures des ligaments (certaines fractures compliquées de la jambe et de l'avant-bras, résections tibio-tarsienne et radio-carpienne), bien qu'ici encore l'atrophie musculaire entre comme facteur de la déformation.

1. *Recueil des mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 1872, numéro 8 octobre, p. 475; et 1874, numéros juillet, août, p. 365.

2. Notre manière de voir a été adoptée entièrement par M. Després, qui s'en était tout d'abord montré l'adversaire, mais que des faits observés dans son service de Cochin ont rallié à la théorie de l'atrophie musculaire. Citons, parmi ces faits, celui d'un jeune homme atteint à la fois de fracture compliquée du milieu des deux jambes; avec le même appareil plâtré, un pied reste droit, tandis que l'autre est déformé en varus-équin avec griffe des orteils. C'est que, du côté déformé, il y avait eu des complications inflammatoires (fusées purulentes, névrites, etc.), lesquelles ont déterminé l'atrophie musculaire.

STATISTIQUE DES AMPUTATIONS DU PIED DANS LES HÔPITAUX DE PARIS.

Après les développements que nous venons de fournir, l'on peut se demander si, devant les difficultés que l'on éprouve pour obtenir un moignon propre à la marche dans les amputations partielles, il ne serait pas plus simple d'amputer totalement le pied, dans tous les cas indistinctement.

Beaucoup de chirurgiens ont résolu la question dans ce sens, et nous y souscririons volontiers si la mortalité des amputations totales n'était de beaucoup supérieure à celle des amputations partielles du pied. Tel est en effet le précieux enseignement qui découle des recherches suivantes.

Les statistiques des amputations du pied sont fort nombreuses et ont été généralement produites pour démontrer l'excellence de tel ou tel procédé. Il est juste de reconnaître qu'elles ont atteint chacune leur but. Aussi bien ce fait, qu'il est facile de constater, ne suffit-il pas à les condamner toutes?

C'est ce que nous avons pensé. Et au lieu de baser notre statistique sur des observations toujours publiées au hasard, et souvent puisées de même, dans la littérature scientifique, nous avons préféré rassembler un nombre de faits peut-être moindre en quantité, mais de qualité incontestablement supérieure et, nous l'espérons, d'autant plus démonstratifs que nous n'avions aucun parti pris.

C'est dans ce but que nous avons fait un relevé aussi exact que possible de toutes les opérations pratiquées sur le pied dans les hôpitaux de Paris depuis un certain nombre d'années. Dans chaque hôpital, nous avons pris nous-mêmes et sur place, un extrait du registre dit « *des grandes opérations* », extrait que nous avons cherché à contrôler et à compléter par les autres registres. Malheureusement, tous ces livres sont fort mal tenus, au point de vue qui nous occupe, et ne donnent que des renseignements très incomplets. Dans plusieurs hôpitaux, ils ont été égarés en partie ou même en totalité. Enfin les doubles de ces registres, qui étaient réunis à l'administration centrale, ont été incendiés pendant la Commune. Cependant nous avons pu noter, dans chaque hôpital, les opérations faites durant des séries non interrompues d'années. D'un autre côté, nous croyons pouvoir admettre que, si quelques amputations ont pu ne pas être consignées dans les registres, elles ne sont qu'en fort petit nombre, et que dès lors nous possédons, à très peu de chose près, la totalité des amputations qui ont été pratiquées.

STATISTIQUE GÉNÉRALE DES

D'APRÈS LE RELEVÉ PRIS SUR LES REGISTRES DITS

et arrêté au

NOMBRE DES HÔPITAUX : 10.	AMPUTATIONS TOTALES DU PIED										
HÔPITAUX (1)	SUS-MALLÉOLAIRE			TIBIO-TARSIENNE			AMPUTATION DU PIED			TOTAUX	MORTALITÉ p. 100.
	Vivants.	Morts.	Calamités (2).	Vivants.	Morts.	Calamités.	Vivants.	Morts.	Calamités.		
1. Pitié (1836-1878).	11	5	1	3	1	»	8	3	1	22 9 2	$\frac{9}{31} = 29,03$ $\frac{11}{33} = 33,33$
2. Hôtel-Dieu (1855-1878).	8	6	4	2	»	»	17	4	1	27 10 5	$\frac{10}{37} = 27,02$ $\frac{15}{42} = 35,71$
3. Lariboisière (1854-1878) (4 années d'interruption).	13	11	3	5	2	1	7	4	3	25 17 7	$\frac{17}{42} = 40,48$ $\frac{24}{49} = 49,00$
4. Beaujon (1866-78), Necker (1848-78).	11 (3)	15	4	9 (4)	5	»	10 (3)	16	»	30 36 4	$\frac{36}{66} = 54,54$ $\frac{40}{70} = 57,14$
5. Saint-Louis (1852-78), Charité (1865-78).	11	8	»	3	2	»	18	11	1	32 21 1	$\frac{21}{53} = 39,62$ $\frac{22}{54} = 40,74$
6. Cliniques (1858-78), Cochin (1862-78), St-Antoine (1875-78).	9	2	»	4 (3)	1	»	4	1	2	17 4 2	$\frac{4}{21} = 19,05$ $\frac{6}{23} = 26,08$
Totaux. Vivants.	63			26			64			153	$\frac{97}{250} = 34,44$
Totaux. Morts.		47			11			39		97	
Totaux. Calamités.			12			1			8	21 271	$\frac{118}{271} = 43,54$

(1) Nous avons divisé les dix hôpitaux en six groupes, d'après le nombre des amputations partielles. On remarquera que la proportion entre la mortalité des amputations totales et partielles est généralement constante.

(2) Par *calamités*, nous entendons :

1° Les cas de mort par affection intercurrente ;

2° Le cancer, tubercule, etc. ;

3° Les traumatismes multiples.

(3) Dont un cas d'amputation de cuisse consécutive. — Guérison.

(4) Dont trois amputations ostéo-plastiques, procédé Le Fort.

AMPUTATIONS DU PIED

DES *grandes opérations*, DANS LES HÔPITAUX DE PARIS,

1er avril 1878.

AMPUTATIONS PARTIELLES DU PIED																
SOUS-ASTRAGALIENNE			CHOPART			LISFRANC			AMPUTATION DANS LE MÉTATARSE			AMPUTATION PARTIELLE DU PIED			TOTAUX	MORTALITÉ p. 100.
Vivants.	Morts.	Calamités.	Vivants.	Morts.	Calamités.	Vivants.	Morts.	Calamités.	Vivants.	Morts.	Calamités.	Vivants.	Morts.	Caaités.		
2			6			1			1			2			12	3/15 = 20,00
	»			1			1			»			1		3	
		»			2			»			1			»	3	6/18 = 33,33
2			6			2 (1)			1			1			12	1/13 = 7,69
	»			1			»			»			»		1	
		»			2			1			»			»	3	4/16 = 25,00
1			6			2			»			1			10	1/11 = 9,09
	»			1			»			»			»		1	
		»			1			»			»			»	1	2/12 = 16,66
2			4			»			»			2 (1)			8	2/20 = 20,00
	»			2			»			»			»		2	
		»			1			»			»			»	1	3/11 = 27,27
3			2			»			»			3			8	2/10 = 20,00
	»			2			»			»			»		2	
		»			1			»			»			»	1	3/11 = 27,27
6 (1)			»			»			»			1			7	3/10 = 30,00
	3			»			»			»			»		3	
		2			»			»			»			»	2	5/12 [illegible]
16			24			5			2			10			57	12/69 = 17,39
	3			7			1			»			1		12	
		2			7			1			1			»	11	
															80	23/80 = 28,75

(1) Dont un cas d'amputation de jambe consécutive. — Guérison.

Nombre des amputations totales..........	271
Nombre des amputations partielles.......	80
Total.........	351

Nous ne nous dissimulons pas que notre statistique est passible de mainte critique, et, dans les résultats auxquels nous ont conduit nos recherches, nous avons soigneusement tenu compte de toutes ses lacunes. Aussi nous sommes-nous montré sobre de conclusions, bien persuadé que la statistique n'a de valeur qu'autant qu'on ne lui demande que ce qu'elle peut donner.

Nous avions conçu l'espoir de fournir une statistique pour chaque opération, depuis la sus-malléolaire jusqu'à l'amputation d'un orteil. Malheureusement, la nature des opérations qui ont été pratiquées n'est souvent relatée que d'une manière assez vague. De telle sorte que nous en avons été réduit à créer deux grandes catégories : celle des *amputations totales du pied* (c'est-à-dire celles pratiquées dans l'article tibio-tarsien ou immédiatement au-dessus) et celle des *amputations partielles*. Cette division, bien naturelle cependant, n'a pas toujours été faite dans les statistiques.

Le tableau détaillé que nous fournissons nous dispense de plus longs développements. Bornons-nous à signaler la différence considérable de mortalité entre les amputations totales et les amputations partielles : 34,44 0/0 pour les premières, et 17,39 0/0 pour les secondes.

On trouvera sans doute avec nous que les chiffres de mortalité sont fort élevés, et il est certain qu'ils ne sont pas l'expression de la vérité; mais les *proportions* n'en sont point altérées pour cela, les conditions étant les mêmes de part et d'autre.

Ce fait s'explique quand on songe aux nombreuses épidémies d'infection purulente et d'érysipèle qui ont ravagé si souvent les hôpitaux de Paris, surtout pendant les années sur lesquelles porte notre statistique. Notons, en passant, la coexistence constante de ces deux affections (érysipèle et infection purulente), coexistence depuis longtemps signalée par ceux qui admettent leur identité de nature et que nos recherches confirment de la manière la plus évidente.

Anatomie des synoviales tendineuses du pied.

Parmi les tissus dont l'inflammation est surtout à redouter, nous indiquions, dans ce qui précède, les gaines synoviales tendineuses. En effet, lors même que l'inflammation de ces gaines ne provoquerait pas l'atrophie des muscles par cause *réflexe* ou *périphérique*, ainsi que nous l'avons supposé, elle ne détermine pas moins leur impotence fonctionnelle, par les adhérences qu'elle laisse à sa suite entre le tendon et sa gaine.

D'où cette importante déduction opératoire qu'il faut autant que possible respecter les synoviales tendineuses.

Malheureusement, s'il est vrai de dire que l'anatomie des synoviales des articulations du pied est à peu près connue, il n'en est pas de même de celle des synoviales des gaines tendineuses, sur lesquelles les traités, même les plus récents et les mieux faits, ne renferment que des détails insuffisants.

Maslieurat-Lagémard [1] fit jadis une étude fort sommaire de ces synoviales tendineuses. La description qu'en donna plus tard, dans sa thèse inaugurale, l'un de mes anciens maîtres de Strasbourg, M. Bouchard [2] (aujourd'hui à Bordeaux), est la seule que nous possédions. Encore qu'elle ne soit basée que sur l'examen de 10 pieds, ne laisse-t-elle pas d'être en général assez exacte.

Nos recherches ont porté sur 30 pieds appartenant à des individus différents de sexe, d'âge et de constitution. Disons de suite que, contrairement à notre attente, nous n'avons trouvé aucune différence qui puisse être attribuée à ces variétés de conditions. Nous pouvons ajouter à ce chiffre 7 pièces sèches du musée de Clamart et que nous y avons étudiées. Soit un total de 37 pieds.

Nous n'avons pas, bien entendu, la prétention de faire avec ces faibles éléments l'anatomie descriptive complète des gaines tendineuses du pied. Mais notre but sera atteint si nous parvenons à déterminer les limites que ces synoviales affectent le plus habituellement.

Comme moyen de recherche, nous avons employé l'insufflation combinée avec le cathétérisme à l'aide d'une fine bougie uréthrale en gomme. Les injections nous ont paru présenter trop d'inconvénients, notamment celui de rompre les culs-de-sac terminaux des synoviales, lesquels présentent souvent fort peu de résistance.

Nous passerons successivement en revue les synoviales tendineuses : 1° du *dos du pied* (extenseurs commun, propre ; tibial antérieur) ; 2° de la *gouttière calcanéenne* (tibial postérieur, fléchisseurs commun et propre) ; 3° enfin des *muscles péroniers*.

•

1° RÉGION ANTÉRIEURE.

I. **Extenseur commun des orteils.** — LIMITE SUPÉRIEURE *de la gaine synoviale.* — Elle varie très peu. Par rapport :

1° *Au ligament annulaire :* elle le dépasse de 1 à 3 centimètres

1. *De l'anatomie descript. et chirurgicale des memb. synoviales du pied*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 273).
2. *Thèse de Strasbourg*, 1856, 2e série, n° 355. *Essai sur les gaines tend. du pied.*

(1 seule fois de 4 à 5 centimètres chez un homme de très grande taille) à la partie interne et de 0 à 2 centimètres à la partie externe.

2° *A la pointe de la malléole interne :* de 4 à 5 centimètres au-dessus (7 centimètres dans le cas précité).

Limite inférieure. — Elle est invariable. A l'interligne scaphoïdo-cunéen, en empiétant légèrement sur les cunéiformes.

II. **Extenseur propre du gros orteil.** — Limite supérieure. — Elle est invariable. Ne dépasse pas habituellement le ligament annulaire, ou ne le dépasse que de 1 à 2 centimètres au plus.

Limite inférieure. — Très variable. Le plus habituellement cependant, elle descend jusqu'à l'interligne métatarso-phalangien, tantôt à son niveau, tantôt à quelques millimètres au-dessus ou au-dessous (c'est-à-dire sur la phalange du gros orteil). Puis par ordre de fréquence : le milieu ou la tête du premier métatarsien; plus rarement, le premier cunéiforme ou l'interligne scaphoïdo-cunéen (pièces du musée de Clamart).

Anomalie. — Dans un cas (petite fille de sept à huit ans), nous avons trouvé deux gaines à la suite l'une de l'autre. La supérieure allait du ligament annulaire à l'interligne scaphoïdo-cunéen; l'inférieur naissait en pointe de fuseau dans l'angle formé par les extrémités inférieures de la gaine précédente et de celle du jambier antérieur, et s'étendait jusqu'à l'interligne métatarso-phalangien du gros orteil. Les deux gaines communiquaient ensemble par un orifice latéral de la gaine inférieure.

III. **Jambier antérieur.** — Limite supérieure. — Peu variable, généralement à 7 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole interne. Parfois à 5, 6 centimètres; moins souvent à 8 ou 10 centimètres. Le maximum (10 cent.) et le minimum (5 cent.) ont été trouvés sur deux individus grands et robustes.

Limite inférieure. — Peu variable. Toujours au niveau du scaphoïde, le plus habituellement au milieu de cet os; d'autres fois, à l'interligne scaphoïdo-cunéen ou astragalo-scaphoïdien. Une seule fois elle ne dépassait que très peu en bas l'interligne tibio-tarsien (pièce du musée de Clamart).

Anomalie. — La synoviale articulaire métatarso-cunéenne envoie d'ordinaire un prolongement sur le tendon du tibial antérieur, près du lieu d'insertion de ce dernier. Sur une pièce du Musée de Strasbourg (Kœberlé), on voit cette synoviale en communication avec celle de la gaine tendineuse du muscle. Je n'ai jamais rencontré cette anomalie.

2° GOUTTIÈRE CALCANÉENNE.

I. **Jambier postérieur.** — LIMITE SUPÉRIEURE. — Peu variable. Elle s'arrête généralement à la même hauteur que celle du jambier antérieur ; quelquefois elle remonte à 1 ou 2 centimètres plus haut, rarement plus bas.

LIMITE INFÉRIEURE. — Invariable. Extérieurement, elle s'arrête au sésamoïde contenu dans le tendon. A ce niveau se rencontre une petite bourse muqueuse comprise entre ce même sésamoïde du tendon et celui du ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur. Or deux cas peuvent se présenter : ou bien la synoviale tendineuse communique, ou bien elle ne communique pas avec la bourse muqueuse inter-sésamoïdienne.

Il m'a semblé qu'en général cette communication existe. On peut donc dire que le plus souvent la synoviale tendineuse du tibial postérieur s'étend jusqu'à la tubérosité du scaphoïde, dont on ne peut pour ainsi dire pas détacher le tendon sans ouvrir la gaine. Cela arrivera surtout dans la pratique. Dans le Chopart donc, cette gaine n'est presque jamais demeurée intacte.

II. **Long fléchisseur commun des orteils.** — LIMITE SUPÉRIEURE. — Variable. Généralement inférieure à celle des muscles jambiers antérieur et postérieur de 1, 2 à 3 centimètres. Parfois elle atteint la même hauteur. Dans un seul cas, elle la dépassait de 1 centimètre 1/2.

LIMITE INFÉRIEURE. — Peu variable. Généralement au niveau du scaphoïde. Tantôt au milieu de l'os, tantôt à l'interligne astragalo-scaphoïdien ou scaphoïdo-cunéen.

Dans deux cas elle descendait jusqu'au milieu du premier cunéiforme, et dans un cas jusqu'à l'interligne cunéo-métatarsien.

Nota. — La communication de cette synoviale avec la suivante n'est pas rare. Bouchard l'a notée deux fois sur dix. Nous l'avons rencontré au moins cinq fois sur trente, une fois notamment chez un nouveau-né : ce qui prouve que cette particularité n'est pas acquise, ainsi que le pense Bouchard.

III. **Long fléchisseur propre du gros orteil.** — LIMITE SUPÉRIEURE. — Presque invariable. Toujours située un peu plus bas que celle du long fléchisseur commun. Par rapport :

1° *A l'interligne tibio-tarsien.* — Le plus souvent, à 1 ou 2 centimètres au-dessus. Jamais à plus de 3 centimètres. Quelquefois elle s'arrête au niveau même de l'interligne articulaire.

2° *A la pointe de la malléole interne.* — Habituellement, à 3 ou 4 centimètres. Plus rarement, à 5 ou 6 centimètres.

Limite inférieure. — Varie peu et toujours proportionnellement à la synoviale précédente. Elle descend constamment de 1 à 1 centimètre 1/2 plus bas que cette dernière.

Le plus souvent, elle s'arrête à l'interligne scaphoïdo-cunéen ou au milieu du premier cunéiforme.

Rarement à l'interligne cunéo-métatarsien, et plus rarement encore à l'interligne astragalo-scaphoïdien. Elle atteignait ce dernier niveau chez deux sujets, en même temps que la synoviale du fléchisseur commun. Les gaines des fléchisseurs sont donc facilement respectées dans le Chopart, encore qu'il faille y prêter attention.

Gaine phalangienne du gros orteil. — Les gaines synoviales phalangiennes des orteils ne dépassent jamais l'interligne métatarso-phalangien.

Celle du gros orteil remonte toujours au contraire jusqu'au milieu, quelquefois même jusqu'à la tête du premier métatarsien.

Anomalie. — Entre la gaine tendineuse supérieure et la gaine phalangienne du fléchisseur propre du gros orteil, se remarque habituellement tout le long du tendon un tissu cellulaire de bourse séreuse. Chez un sujet, nous avons même trouvé une synoviale parfaitement formée. Il y avait donc, dans ce cas, *trois synoviales* se touchant bout à bout, quoique distinctes l'une de l'autre.

3° PÉRONIERS.

Une synoviale unique tapisse la gaine commune aux deux muscles péroniers. Cette règle est sans exception.

Dans la grande majorité des cas (neuf fois sur dix), il existe une deuxième synoviale spéciale au tendon du long péronier.

Bouchard a trouvé ces deux synoviales fondues en une seule chez un ouvrier fortement musclé, dit-il (soit une fois sur dix). Nous avons exactement la même proportion (3/30). Nos trois sujets étaient l'un un fantassin, l'autre une femme, le dernier un nouveau-né : preuve de la congénialité de cette disposition.

1° **Synoviale commune.** — Simple en haut, elle se bifurque en bas pour suivre les tendons du court et du long péronier.

Limite supérieure. — Peu variable. A 4, 5 à 6 centimètres de la pointe de la malléole externe. Elle remonte toujours à 1 ou 1 centi-

mètre 1/2 plus haut en arrière, sur le long péronier, qu'en avant, sur le court péronier.

Elle n'atteint qu'exceptionnellement le col de la tête du péroné.

Limite inférieure. — *Court péronier.* — Invariablement au niveau, ou bien à 1 ou 2 millimètres en arrière de l'interligne calcanéo-cuboïdien. Encore : à 2 ou 2 centimètres 1/2 au-dessus du point d'insertion du tendon à la tête du cinquième métatarsien.

Long péronier. — Le plus souvent, au niveau ou à quelques millimètres en avant de l'interligne calcanéo-cuboïdien. Encore : à 1 centimètre ou 1 centimètre 1/2 au-dessus du sésamoïde du tendon qui se trouve à l'entrée de la gouttière cuboïdienne.

Telle est la règle générale ; nous allons citer les exceptions, à propos de la synoviale suivante.

2° **Synoviale propre du long péronier.** — Limite supérieure. — Habituellement, elle naît au point même où cesse la précédente, c'est-à-dire au-dessus du sésamoïde. Là, les deux synoviales se trouvent adossées exactement l'une à l'autre, et il est tout à fait impossible, quoi qu'en dise Bouchard, de pénétrer avec le conteau entre elles.

Limite inférieure. — Elle accompagne le tendon jusqu'à son insertion à la tête du premier métatarsien.

Ordinairement, cette synoviale présente un étranglement au niveau du bord inféro-interne du sésamoïde, comme s'il existait là le vestige d'une bourse séreuse spéciale qui serait interposée entre les deux grandes synoviales, bourse séreuse destinée à faciliter les glissements du sésamoïde sur la petite surface articulaire que présente à ce niveau le cuboïde.

Chez un sujet, nous avons trouvé que la synoviale commune, au lieu de s'arrêter au bord supérieur du sésamoïde, s'étendait jusqu'à son bord inférieur.

Dans tous les cas, la surface du tendon du long péronier qui regarde la plante du pied se trouve placée en dehors de la synoviale, sur toute l'étendue correspondant au sésamoïde et à 1 centimètre au-dessus. Cet espace est rempli par une petite bourse muqueuse particulière, constante, et qui favorise les glissements du tendon péronier sur les parties molles sous-jacentes.

On voit, d'après ce que nous venons de dire, que la synoviale commune des péroniers est fatalement ouverte dans la sous-astragalienne. Elle l'est aussi dans le Chopart, à moins qu'on ne prenne des précautions particulières, précautions dont ne se sont certainement pas souciés la grande majorité des opérateurs. Il en est de même, contrairement à ce que dit Bouchard, dans l'opération de Denonvil-

liers, laquelle consiste à enlever le métatarse et les trois cunéiformes, laissant le cuboïde, le scaphoïde, l'astragale et le calcanéum, à moins qu'on ne prenne la précaution de sectionner, avant la désarticulation, le tendon du long péronier à la plante du pied, entre le sésamoïde et la tête du premier métatarsien. En sciant à travers le cuboïde, ainsi que l'ont fait Baudens et Hancock, on ne peut que sacrifier la synoviale péronière.

Dans les cas (1/10) où les deux synoviales du long péronier n'en forment qu'une, cette synoviale unique serait ouverte, même par la désarticulation de Lisfranc.

Résumé

En résumé, si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur toutes ces gaines synoviales tendineuses, nous remarquons que leur *limite supérieure* ne dépasse pas, en général, la base des malléoles. Les gaines des jambiers antérieur et postérieur remontent seules d'habitude à quelques centimètres plus haut. Leur limite supérieure atteint souvent le quart, mais ne dépasse jamais le tiers inférieur de la jambe.

D'un autre côté, si nous exceptons la gaine de l'extenseur propre du gros orteil, nous voyons que la *limite inférieure* de toutes les autres synoviales tendineuses s'arrête généralement *à la hauteur du* SCAPHOÏDE. En faisant encore abstraction de la gaine des péroniers, qui est isolée en dehors, on s'aperçoit que ce même scaphoïde est complètement entouré par les extrémités inférieures des synoviales tendineuses, lesquelles semblent toutes converger vers cet os.

L'importance de la conservation du scaphoïde dans les amputations découle naturellement de cette particularité, importance qui a été du reste cliniquement affirmée par les chirurgiens dès le commencement de ce siècle, notamment par Dupuytren. Ce fait est encore admis aujourd'hui ; mais l'explication qu'on en donne ne nous paraît pas satisfaisante, et l'avantage qu'il y a de garder le scaphoïde nous semble résulter bien plutôt de l'intégrité des synoviales tendineuses que de l'allongement insignifiant de l'arc antérieur du pied.

La même remarque peut s'appliquer à la conservation du scaphoïde et du cuboïde, ainsi que nous venons de le voir à propos de la gaine des péroniers. C'est dans la désarticulation (celle de Jobert de Lamballe) la plus rapprochée de la racine du pied, dans laquelle on

peut conserver non seulement toutes les synoviales tendineuses, mais encore où l'on garde intacte la synoviale de l'articulation médio-tarsienne [1]. En effet, cette dernière envoie constamment un petit cul-de-sac en avant, entre le scaphoïde et le cuboïde, qu'il y ait des surfaces articulaires ou non entre ces deux os ; de telle sorte que, pour ne point la léser, il est de toute nécessité de ne pas désarticuler le cuboïde.

Telle est donc l'amputation *maxima* dans laquelle on respecte à la fois et synoviales tendineuses et synoviales articulaires.

Mais, tout en amputant plus haut le pied, on peut encore sauver les synoviales tendineuses principales. Il résulte en effet de ce qui a été dit plus haut que les muscles dont il importe le plus de conserver le fonctionnement dans le moignon sont les fléchisseurs du pied sur la jambe, c'est-à-dire le tibial antérieur et les extenseurs commun et propre des orteils.

Pour ce qui touche la gaine synoviale de ce dernier (extenseur propre), elle est forcément sacrifiée dans toutes les amputations partielles du pied ; mais l'action de ce muscle est de beaucoup la moins importante. Au contraire, en usant de certaines précautions, nous pouvons respecter les gaines des muscles jambier antérieur et extenseur commun des orteils, dans toutes les amputations, même dans le Chopart et la sous-astragalienne, où toutes les synoviales du pied sont habituellement ouvertes.

En effet, la gaine du jambier antérieur s'avance généralement, il est vrai, jusqu'au milieu ou même jusqu'au bord antérieur du scaphoïde ; mais elle n'est pas appliquée immédiatement sur l'os : un tissu cellulaire très lâche l'en sépare, et, si l'on a pris la précaution de faire rétracter le tendon du muscle en le sectionnant au préalable dès son insertion, il est facile, en rasant bien le scaphoïde, de pénétrer avec le couteau dans l'interligne astragalo-scaphoïdien, sans toucher à la gaine.

Enfin la gaine de l'extenseur commun des orteils étant tout entière couchée sur le muscle pédieux, rien de plus aisé que de cheminer sous ce dernier muscle.

Il va de soi que, pour obtenir ce double résultat, il faudra conserver un petit lambeau antérieur. Et ici encore l'expérience clinique nous donne raison. C'est en effet la manière de faire adoptée empiriquement par les chirurgiens de marine (Marcellin et Ange Duval, etc.), qui ont obtenu les meilleurs résultats de l'amputation de Chopart elle-même.

1. Ou astragalo-calcanéo-scaphoïdienne.

Conclusions générales

1° La déformation qui se produit dans le moignon à la suite des amputations totales et partielles du pied est le fait de l'*atrophie musculaire.*

Cette atrophie musculaire elle-même est principalement due à l'*inflammation aiguë ou chronique* des divers tissus, tels que : synoviales articulaires et tendineuses, tissu cellulaire, os et nerfs.

2° Il convient d'appliquer au pied le principe général admis en clinique :

« *Amputer le plus loin possible de la racine du membre.* »

Préférer en conséquence les amputations *partielles* aux amputations *totales* ; mais ne pas craindre d'amputer trop haut dans les affections chroniques osseuses et articulaires, comme aussi dans les cas traumatiques, si le lambeau plantaire n'est pas largement suffisant.

3° Tailler un grand, très grand lambeau plantaire et un petit lambeau dorsal comprenant toutes les parties molles [1].

4° Conserver intact le jeu des muscles et des articulations, et pour cela respecter le plus possible les gaines synoviales tendineuses (principalement celles du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils) et les synoviales articulaires.

5° Rechercher la réunion par première intention.

Après l'opération :

6° Combattre la tendance à l'atrophie des muscles du moignon par frictions, massage, douches, électricité, etc., aussitôt que l'état de la cicatrice le permettra.

Ne pas faire porter un appareil d'immobilisation au malade, une fois la guérison obtenue.

7° S'abstenir de toute amputation partielle dans les cas où, par suite d'une lésion chronique, les muscles de la jambe seraient par avance fortement atrophiés et dégénérés.

Ces conditions remplies, il importe assez peu d'ailleurs qu'on choisisse l'une ou l'autre des innombrables opérations que, sous l'influence de théories inadmissibles, la fantaisie des chirurgiens s'est plu à imaginer.

Toutefois, il est des amputations auxquelles on appliquera plus aisément qu'à d'autres les principes ci-dessus développés.

1. En employant le pansement de Lister, on n'aura pas besoin d'un aussi grand lambeau, car celui-ci s'atrophie beaucoup moins dans la réunion par première intention.

Nous signalerons plus particulièrement :

A. Pour les *amputations partielles :*

1° L'amputation (à la scie) dans le métatarse, pratiquée à tous les niveaux ;

2° L'amputation (désarticulation) proposée jadis par Jobert (de Lamballe), dans laquelle on enlève le métatarse et les trois cunéiformes, laissant les autres os du tarse ;

3° L'amputation sous-astragalienne.

B. Pour les *amputations totales :*

L'amputation de Syme ou de J. Roux, l'intra et la sus-malléolaire, en ayant soin de fixer le tendon d'Achille à l'extrémité du tibia, à l'aide d'un très petit lambeau de périoste calcanéen laissé adhérent au tendon.

Mais nous ne préconisons aucune opération de préférence à d'autres. Toutes indistinctement, l'expérience clinique le prouve, ont donné de bons et de mauvais résultats. Ce qui importe avant tout, c'est d'observer les règles que nous nous sommes efforcé de tracer dans cette étude et dont quelques-unes n'avaient pas encore été indiquées.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MATIÈRES ALBUMINOÏDES

CONTENUES DANS L'URINE ALBUMINEUSE

Par le Dr A. ESTELLE

On a depuis quelques années reconnu qu'il existe souvent dans l'urine albumineuse deux matières albuminoïdes. A l'instigation de M. le professeur Lépine, j'ai entrepris de les séparer avec le sulfate de magnésie, afin de pouvoir en connaître exactement par la pesée les quantités respectives.

Je suis heureux de pouvoir adresser ici mes plus sincères remerciements à mon maître, M. le professeur Lépine, qui, par ses conseils autorisés qu'il n'a cessé de me prodiguer et par la part qu'il a prise à ce travail, a droit à ma plus vive reconnaissance.

§ I

On sait qu'il existe dans le sérum sanguin plusieurs matières albuminoïdes différentes. D'après le professeur Kühne, il faut, outre la sérine, reconnue depuis longtemps déjà, en distinguer deux : 1° la paraglobuline, qui est précipitée dans le sérum dilué par un courant d'acide carbonique ; 2° l'albuminate de soude (que d'autres ont appelé caséine), qui est précipité par l'acide acétique. D'après le professeur Hoppe-Seyler, qui se fonde sur les recherches de M. Weyl, son élève, cette dernière substance ressortirait aussi aux globulines, de sorte qu'il n'y aurait lieu de distinguer dans le sérum sanguin que :

1 La sérine,

2° La globuline [1].

En traitant le sérum, ainsi que l'ont proposé Gannal et plus récemment M. Hammartsen, par cinq fois son volume d'une solution saturée de sulfate de magnésie, puis en filtrant, une notable partie de l'albumine du sérum passe à travers le filtre ; d'après l'opinion des chimistes, cette albumine est de la sérine. Conséquemment, ce qui reste sur le filtre doit être de la globuline. Cependant on n'a pas de preuve bien péremptoire que la séparation des matières albuminoïdes du sérum opérée à l'aide du sulfate de magnésie se fasse rigoureusement en sérine d'une part et globuline d'autre part [2]. Aussi, pour ne rien préjuger, j'appellerai matière A celle qui n'est pas précipitée par le sulfate de magnésie et matière B celle qui est précipitée.

§ II

Mes recherches ont porté sur le sérum d'une part et sur l'urine albumineuse d'autre part [3].

Pour le sérum, je prends 50 c. c. et j'y ajoute une solution saturée de sulfate de magnésie (100 parties d'eau pour 112 parties de sulfate de magnésie), j'ajoute ensuite 12 grammes de sel magnésien pour saturer entièrement les 10 c. c. de sérum. — Le tout, agité pendant 10 minutes environ, est mis sur un filtre pesé d'avance à une balance sensible. Après filtration complète, le verre contenant le filtrat est enlevé et remplacé par un autre, le lavage commence : il consiste à arroser le filtre avec de l'eau chaude à 80° environ, jusqu'à ce qu'il soit débarrassé complètement du sulfate de magnésie, ce que l'on

1. Voyez, dans la *Revue mensuelle*, la REVUE CRITIQUE de M. Lépine, avril 1880.

2. Voyez à cet égard les réserves de M. Hoppe-Seyler, *Physiologische Chemie*, p. 426.

3. Ainsi que je l'ai dit en commençant, j'ai exclusivement employé le sulfate de magnésie pour séparer les matières albumoïdes de l'urine : mais je n'ignore pas qu'on pourrait avec avantage peut-être recourir à d'autres méthodes. M. Birot, par exemple, dans une remarquable thèse sur les *albumines pathologiques* (Montpellier, 1874), arrive, en suivant le procédé de M. Béchamp, à séparer trois albumines différentes par l'extrait de Saturne, l'extrait de Saturne ammoniacal et l'acool à 90°. Ce procédé très délicat n'ayant encore été employé que par MM. Béchamp et Birot, j'ai préféré me servir de la méthode Gannal, d'un usage plus simple ; d'autant plus que le dosage des matières albuminoïdes du sérum chez les diverses espèces animales a été fait par M. Hammartsen par le sulfate de magnésie et qu'on a ainsi une base physiologique.

constate facilement au moyen d'une solution de chlorure de baryum, qui donne un précipité blanchâtre de sulfate de baryte insoluble. — L'eau ordinaire donnant un précipité analogue, mais très léger, en présence du sel de baryum, le dernier lavage, c'est-à-dire lorsqu'on a versé de l'eau chaude sur le filtre pendant deux heures environ, se fait au moyen de l'eau distillée, que l'on chauffe préalablement. Ce n'est que lorsque le précipité de sulfate de baryte ne se produit plus que l'on arrête l'opération. Dès lors, le filtre mis dans l'étuve chauffée à 110° doit y rester pendant douze heures, on le retire ensuite pour le laisser exposé à l'air pendant toute la journée; on pèse à ce moment, et, du poids que l'on obtient, il faut déduire celui du filtre lui-même, la différence représente exactement le poids de la matière B par 10 c. c. de sérum ; dès lors, une simple multiplication permet d'avoir sa quantité exacte pour 1000 de sérum.

Celle-ci connue, il s'agit de trouver celle de la matière A. Pour cela, reprenant le premier filtrat, on le vide dans une capsule en porcelaine, on verse un peu d'eau dans le verre pour le rincer et on acidule le tout avec trois ou quatre gouttes d'acide nitrique; on chauffe ensuite jusqu'à coagulation complète de la sérine, ce que l'on constate facilement aux flocons blanchâtres qui surnagent dans le liquide. — On doit laisser refroidir un instant et mettre le tout sur un filtre dont on connaît exactement le poids. — L'opération est ensuite conduite comme précédemment. On obtient ainsi la quantité de matière A.

Pour vérifier la valeur des résultats obtenus, une troisième opération est nécessaire; elle consiste à précipiter 10 c. c. du même sérum par 40 grammes alcool rectifié à 93°; au bout de 5 minutes, la précipitation de l'albumine est complète. — On filtre et dessèche le filtre, pesé exactement avant l'opération, à l'étuve chauffée à 110°, et on obtient, par pesée, le poids de l'albumine totale. La quantité d'albumine ainsi obtenue doit égaler la somme des deux matières albuminoïdes.

Pour les matières albuminoïdes de l'urine, j'ai employé le même procédé que pour celles du sérum du sang ; seulement, comme dans l'urine la quantité d'albumine est ordinairement assez faible, au lieu de prendre seulement 10 c. c., j'ai toujours opéré sur 20 c. c. et suivant un mode opératoire identique; quelquefois seulement, dans les cas que j'indique, j'ai dosé B par différence.

Ce à quoi l'on doit veiller pendant tout le temps que dure le lavage du filtre, c'est de ne pas verser de l'eau trop chaude, qui pourrait déterminer une petite déchirure du papier, par laquelle passerait l'albumine qui se trouve coagulée au-dessus. — Dans ce cas, on

voit surnager dans le filtrat de petits flocons blanchâtres ; le liquide lui-même devient opalescent ; dès lors, on doit cesser le lavage et recommencer l'expérience.

§ III

Le fait fondamental qui résulte de mes recherches est que la matière B existe généralement dans l'urine en quantité plus grande que la matière A. Parfois même, elle constitue à elle seule l'albuminurie.

Obs. I. — *Maladie de Bright chronique.*

Salle Sainte-Elisabeth, n° 16. — Service de M. le professeur Lépine.

Gaspard C..., meunier, âge de quarante-cinq ans, a eu, comme maladie antérieure, une variole à l'âge de deux ans, s'est toujours bien porté depuis et a joui d'une constitution robuste.

En 1870, pendant la campagne, il reçut dans l'hypochondre gauche, au-dessous des dernières côtes, un éclat d'obus qui n'intéressa que la peau. Un an et demi après, épididymite. Depuis cet accident d'obus, le malade a continuellement souffert d'une douleur violente siégeant à gauche, au-dessous des dernières côtes, et augmentant d'intensité lorsqu'il fait froid ou que le temps doit changer ; la nuit aussi, le malade en souffre davantage et a de la difficulté à respirer, à cause de l'intensité de la douleur.

Depuis un an surtout, il est plus souffrant ; la douleur de l'hypochondre s'accentue de plus en plus, et son oppression augmente chaque fois qu'il fait un effort ; il ressent alors de violentes palpitations de cœur et est pris de suffocation. A beaucoup maigri depuis un an et s'est fortement affaibli. N'a jamais eu d'œdème des membres inférieurs, ni de bouffissure de la face. Il entre à l'hôpital le 12 mai 1880.

Actuellement, le malade a de la dyspnée et une respiration fréquente, pas de toux, mais oppression considérable augmentant au moindre effort. L'appétit est conservé, la langue bonne ; pas de diarrhée.

Au cœur, les deux temps paraissent bien frappés ; la pointe bat à 3 centimètres au-dessous du mamelon. A plusieurs reprises, on a entendu très nettement un bruit de galop type. Le pouls est petit.

Rien aux poumons, si ce n'est quelques râles sous-crépitants fins aux deux bases et en arrière.

Le foie est normal.

L'urine est pâle et légèrement acide. Traité par l'acide nitrique, abondant précipité d'albumine.

Il a eu et a encore des troubles de la vision. A l'examen ophthalmoscopique, on constate des irrégularités de la papille et quelques taches blanches laiteuses qui ont leur siège en dedans. On observe aussi de petits points hémorrhagiques. Le malade a de l'hémiopie nasale.

Examen de l'urine. — 15 *mai.* — L'urine traitée par acide nitrique donne un précipité abondant d'albumine. Après précipitation de la globuline par le sulfate de magnésie en excès et filtration, le filtrat donne encore par acide nitrique un trouble assez notable d'albumine. — Toutefois, prédominance de la globuline sur la sérine.

20 centimètres cubes de cette urine traités par 60 grammes alcool rectifié donnent : albumine totale par litre, 4 gr. 35.

A l'examen microscopique de l'urine, on trouve des cylindres granulo-graisseux.

L'urine, examinée chaque jour jusqu'au 30 mai, ne donne pas de variations bien grandes au point de vue de la quantité et de la qualité de l'albumine qu'elle renferme. Le chiffre total de l'albumine varie entre 4 grammes et 4 gr. 50. Quant à la globuline, elle a toujours été en quantité supérieure à la sérine.

31 *mai.* — Augmentation sensible de l'albumine, qui donne par la pesée 5 gr. 56.

1er *juin.* — Par la pesée : albumine totale par litre, 6 gr. 40.

2 *juin.* — Par la pesée : albumine totale par litre, 7 gr. 18.

4 *juin.* — Le malade mange deux œufs dans la journée.

Augmentation considérable de l'albumine, qui s'élève à 10 gr. 20.

5 *juin.* — Par la pesée, on a : albumine totale par litre, 6 gr. 10.

Ce même jour, on obtient :

Matière A.....	2 gr. 50 (par différence)
Matière B.....	3 gr. 60

c'est-à-dire 1 gramme 10 de matière B en plus.

6 *juin.* — L'albumine augmente et monte au chiffre de 7 grammes 40.

7 *juin.* — L'œdème qui s'était montré aux membres inférieurs dès le 20 mai et qui avait augmenté progressivement jusqu'au 28, a disparu aujourd'hui presque complètement sous l'influence des diurétiques. On constate en même temps dans l'urine une diminution très considérable de l'albumine, qui tombe au chiffre de 3 gr. 88.

8 *juin.* — Par la pesée : albumine totale par litre, 3 gr. 80.

9 *juin.* — Par la pesée : albumine totale par litre, 2 gr. 76.

10 *juin.* — Par la pesée : albumine totale par litre, 2 gr. 84.

En présence de cette diminution considérable de l'albumine, je fais de nouveau la pesée de la matière A, j'obtiens :

Matière A.....	1 gr. 05 (par différence)
Matière B.....	1 gr. 79

11 *juin.* — Par la pesée : albumine totale par litre, 4 gr. 20.

12 *juin.* — Par la pesée : albumine totale par litre, 5 gr. 80.

13 *juin.* — Par la pesée : albumine totale par litre, 4 grammes 60.

A partir de ce jour jusqu'au 21 juin, la quantité d'albumine par litre varie entre 6 et 7 grammes. Toujours on constate, par le sulfate de magnésie, une prédominance de la globuline sur la sérine.

Obs. II. — *Broncho-pneumonie chronique. — Dilatation des bronches. — Rétrécissement mitral léger. — Rétrécissement aortique considérable. — Albuminurie. — Mort.*

Salle Sainte-Élisabeth, n° 2. — Service de M. le professeur Lépine.

Claude N..., ouvrier tailleur, âgé de soixante ans, entre à l'hôpital le 21 mai 1880. — Jamais de maladies antérieures ; pas de syphilis avérée, pas d'abus alcooliques, tousse depuis de nombreuses années pendant l'hiver.

Depuis trois ans, le malade perd ses forces, maigrit, tousse et est essoufflé à chaque effort qu'il fait. — Depuis six mois surtout, l'oppression est plus accentuée et l'affaiblissement plus considérable; il a été obligé de cesser tout travail depuis cette époque.

Il y a quinze ans, apparition d'un léger œdème qui s'est généralisé aux jambes, à la poitrine et à la face. — Le malade dit avoir toujours eu la figure un peu bouffie. En même temps, augmentation de l'oppression et diminution considérable des forces.

Actuellement : oppression considérable, toux et crachats purulents, respiration anxieuse. Nuits agitées, appétit nul, langue blanchâtre. Léger œdème des membres inférieurs, du thorax et de la face.

Au cœur : bruits tumultueux et fréquents; on ne peut distinguer aucun souffle. Pouls mou, bat 120.

Aux poumons : son tympanique à la percussion du thorax ; mais à la racine des bronches et des deux côtés, peut-être un peu plus à droite, légère submatité dans un point très limité, là où les râles muqueux offrent le caractère des gargouillements. Dans le reste des poumons, nombreux râles fins. — Pas d'expiration prolongée. Quantité considérable de crachats, puriformes, un peu verdâtres.

22 *mai.* — L'urine, traitée par l'acide nitrique, donne un précipité abondant d'albumine. — Après précipitation par le sulfate de magnésie en excès et filtration, le filtrat donne encore un léger trouble par le même acide. Prédominance de la matière B sur la matière A.

A l'examen microscopique, on trouve des globules de pus en grand nombre, ainsi que des cylindres hyalins granuleux.

Par la pesée, on obtient : albumine totale par litre, 4 gr. 50.

Sous l'influence des vésicatoires, du vin de Bordeaux, du tartre stibié, l'état général s'améliore pendant deux jours.

25 *mai.* — L'œdème des membres inférieurs augmente; les râles sont très nombreux. — Le pouls est petit, régulier, bat 136. Les crachats, qui

la veille étaient séparés, s'agglomèrent en une masse visqueuse. On ordonne de la digitale.

26 *mai.* — Le pouls est toujours très petit, régulier, bat 100. L'urine donne par la pesée : albumine totale par litre, 8 gr. 42.

On constate toujours la prédominance de la matière B.

27 *et* 28 *mai.* — L'albumine descend à 4 gr. 56 avec les mêmes caractères que les jours précédents.

29 *mai.* — Augmentation de l'albumine totale, 5 gr. 42.

30 *mai.* — L'albumine descend à 4 gr. 34. La matière B est toujours en quantité supérieure à la matière A.

L'état du malade s'aggrave. — Les crachats sont rougeâtres, sanguinolents. Le pouls est à 120. Les bruits du cœur sont mous.

Le malade meurt à six heures du soir.

Autopsie faite dans le laboratoire de M. le professeur Pierret, le 1er juin.

Adhérences intimes des deux sommets ; pneumonie interstitielle bilatérale, avec dilatation des bronches, surtout au sommet droit.

Augmentation de volume des ganglions bronchiques au niveau du hile.

Athérome aortique considérable au niveau de la crosse.

Orifice aortique très athéromateux, calcaire, produisant un rétrécissement aortique très étroit.

Rétrécissement mitral (sans insuffisance) ; l'orifice auriculo-ventriculaire ne permet pas de passer deux doigts.

L'oreillette droite est dilatée ; le ventricule ne l'est pas.

Foie un peu muscade.

Rate petite, dure, avec périsplénite.

L'artère splénique est très athéromateuse.

Les reins sont simplement cardiaques et encore à un degré médiocre.

Dans les deux cas suivants, l'albuminurie était constituée exclusivement par la présence de la matière B.

Obs. III. — *Athérome artériel généralisé. — Albuminurie. — Mort.*

Salle Sainte-Élisabeth, n° 21. — Service de M. le professeur Lépine.

François F..., apprêteur d'étoffes, âgé de soixante ans, rentre à l'hôpital le 25 octobre 1879. Pas d'antécédents pathologiques héréditaires. N'a jamais eu de rhumatisme. Dès l'âge de quatorze ans, douleurs d'estomac ; a toujours beaucoup bu de vin.

Pendant son service militaire, ces douleurs le reprennent et disparaissent par l'application de sangsues à l'épigastre. A sa sortie du régiment, il reste quinze ans sans avoir de douleurs.

Il y a un an, le malade vit de nouveau apparaître une douleur vive au niveau de l'épigastre, douleur qu'il compare à celle que produirait un fer rouge ; elle était constante, mais s'exaspérait par la marche, par tout travail pénible, et, au moment de sa plus grande intensité, elle s'irradiait

dans le dos au point correspondant ; elle était momentanément calmée par l'ingestion des aliments. Très souvent, le malade a eu des vomissements alimentaires une heure environ après les repas. Cet état a duré six mois ; à ce moment, c'est-à-dire six mois après le début, palpitations de cœur au moindre effort pénible, oppression assez forte ; en même temps, disparition à peu près complète de douleurs stomacales.

Actuellement : palpitations quand le malade monte les escaliers ; battement du cœur forts et irréguliers : la pointe bat dans le 6e espace, à 2 centimètres en dehors du mamelon ; souffles aux deux temps à la base et dont le maximum est sous le sternum ; ces souffles sont très intenses et s'entendent dans une grande étendue de la région précordiale. Le pouls est plein, bondissant ; les artères sont dures et athéromateuses. Le malade ne tousse ni ne crache, n'est pas oppressé, s'il est au repos. La douleur stomacale se fait sentir de temps en temps ; aussi, pour la calmer, le malade demande à manger. — Plus de vomissements. — Pas d'albumine dans l'urine.

En appliquant le stéthoscope sur la crurale, on entend un double souffle de Duroziez très intense.

A l'auscultation des poumons, nombreux râles sibilants, disséminés, humides aux deux bases.

Sous l'influence de la digitale, de la caféine, du bromure et de la morphine, tous les phénomènes de suffocation s'apaisent.

10 *décembre*. — On constate un léger nuage d'albumine dans l'urine. Le malade, très amélioré, sort de l'hôpital vers la fin de décembre, pour y rentrer de nouveau le 23 février 1880.

A ce moment, il présente les mêmes phénomènes de suffocation que lors de son premier séjour.

On examine les urines, qui donnent, par l'acide nitrique, une légère trace d'albumine. Soumis au même traitement que la première fois, l'état du malade s'améliore pour s'aggraver ensuite.

L'urine, examinée le 3 avril sous le rapport de la qualité d'albumine qu'elle renferme, donne les résultats suivants :

Traitée par acide nitrique, on obtient un précipité net d'albumine ; précipitée par le sulfate de magnésie en excès et filtrée, le filtrat ne donne plus rien par le même acide.

Cet état persiste jusqu'au 14 avril ; l'albumine de l'urine n'est modifiée ni en quantité ni en qualité. Ce n'est toujours que de la matière A.

15 *avril*. — Augmentation de la quantité d'albumine, qui ne subit pas de modification dans sa qualité. Ce jour-là, le malade prend comme diurétique une décoction de queues de cerises.

16 *avril*. — L'albumine est devenue plus abondante, et, après précipitation par le sulfate de magnésie en excès, l'urine donne, par l'acide nitrique, un nuage à peine perceptible. Le malade prend cette décoction de queues de cerise, pendant trois jours. Sous l'influence de ce médicament, l'urine contient de la matière B en quantité très notable et à peine de la matière A.

Celle-ci a disparu le 20 avril, et la première seule subsiste.

Dans la nuit du 20 au 21, le malade est pris de vertige; il rend subitement, par la bouche et par les selles, du sang presque pur (un litre environ). Le malade est très anémié ; le pouls bat 80. — Les souffles du cœur ont diminué, celui du second temps s'entend à peine. L'urine ne renferme que de la matière B.

22 *avril.* — Probablement par suite de la déplétion du système circulatoire, déplétion s'expliquant très bien par la grande quantité de sang perdue, l'urine ne donne plus aucun trouble par l'acide nitrique. Le malade succombe le soir à une nouvelle hémorrhagie.

Autopsie faite par M. Colrat, professeur agrégé, dans le laboratoire de M. le professeur Pierret, le 24 avril.

Cœur énormément hypertrophié ; l'hypertrophie porte sur le ventricule droit et le ventricule gauche, qui est très dilaté. Aorte gigantesque avec un petit anévrysme prêt à s'ouvrir dans l'oreillette droite.

Les valvules aortiques sont intactes. Insuffisance aortique très légère. — Pas de rétrécissement de l'orifice aortique.

Poumons très emphysémateux avec adhérences au niveau du cœur. Il n'y avait pas eu de souffle extra-cardiaque à ce niveau.

Estomac volumineux. — Ulcère à bords cicatrisés, très ancien au niveau de la petite courbure ; le fond de l'ulcère s'est rouvert et communique avec un petit vaisseau artériel. Foie un peu gras, un peu cirrhotique.

Reins pâles, volumineux, blancs et bosselés par suite de la présence de petits kystes.

La vessie est absolument saine.

Obs. IV. — *Ataxie locomotrice. — Albuminurie passagère* [1].

Salle Sainte-Élisabeth, n° 22. — Service de M. le professeur Lépine.

Pierre G..., tisserand, âgé de quarante-cinq ans, entre à l'hôpital le 6 avril 1880. Malade depuis 1871, il attribue sa maladie au froid qu'il a ressenti en travaillant en plein air pendant l'hiver. Début par des douleurs dans les genoux et les pieds, avec gonflement. Développement exagéré du condyle interne du tibia droit, qui date de cette époque. — Peu à peu, douleurs lancinantes dans les jambes, douleurs en ceinture. — Depuis le mois de février 1879, le malade ne peut plus marcher. — Depuis quelque temps, douleurs dans les masses musculaires du bras droit.

Actuellement, impuissance absolue de la marche. Le malade peut à peine se tenir sur les jambes, mouvements désordonnés de celles-ci lorsqu'on le fait marcher. Ataxie véritable. — Sensibilité de la plante des pieds diminuée et retardée. Réflexes rotuliens nuls. — Hyperesthésie de

1. Cette observation, au point de vue particulier des troubles de la sensibilité musculaire, se trouve plus au long dans la thèse de mon ami le docteur Chavet, *Recherches sur le sens de la force.* Lyon, 1880.

la sensibilité thermique aux membres inférieurs et sur la colonne vertébrale. Douleurs lancinantes dans les bras. Diminution de la force musculaire. — Douleurs entéralgiques. — Perte des fèces et de l'urine par suite de la faiblesse des sphincters (rectum et vessie).

Les deux gros orteils sont très augmentés de volume, et déformés depuis un mois.

Ils sont le siège sur la face plantaire d'ulcérations en voie de guérison (trouble trophique).

Bains sulfureux tous les jours.

L'urine du malade, traitée le 15 avril par acide nitrique, donne un beau précipité d'albumine. — Après précipitation par le sulfate de magnésie en excès et filtration, le filtrat ne donne plus aucun trouble par le même acide.

17, 18, 19, 20, 21 *et* 22 *avril.* — Aucun changement dans la quantité et la qualité de l'albumine. L'urine ne renferme toujours que de la matière B.

23 *avril.* — L'urine, traitée par acide nitrique, donne un précipité d'albumine plus abondant que les jours précédents ; mais c'est encore exclusivement de la matière B, attendu qu'on n'obtient pas de trouble par l'acide nitrique après précipitation par sulfate de magnésie en excès et filtration.

24, 25, 27, 29 *et* 30 *avril.* — La quantité et la qualité de l'albumine restent les mêmes. — Ce n'est encore que de la globuline.

1er *mai.* — Diminution de l'albumine (matière B).

5, 7, 12 *et* 14 *mai.* — On ne constate ni augmentation ni diminution de B, qui existe toujours seule dans l'urine.

L'urine, examinée de temps à autre pendant le restant du mois, on n'a jamais constaté de changement dans la qualité de l'albumine qu'elle renfermait.

§ IV

On pouvait se poser la question de savoir si l'abondance relative de la matière B dans l'urine albumineuse ne tiendrait pas à une augmentation de cette matière albuminoïde dans le sang. Pour juger la valeur de cette idée, j'ai recueilli et analysé avec soin le sérum du sang de toutes les saignées qui ont été pratiquées chez les albuminuriques que j'ai eu l'occasion d'observer. On comprend facilement que mes observations ne peuvent être bien nombreuses, attendu que chez un malade on ne peut retirer du sang lorsque les indications de la saignée se présentent nettement.

Sur cinq observations (c'est-à-dire toutes celles que j'ai pu recueil-

lir dans un court espace de temps), il y en a trois qui confirment l'hypothèse que je viens d'indiquer.

Obs. V. — *Maladie de Bright chronique.*

Salle Sainte-Élisabeth, n° 45. — Service de M. le professeur Lépine.

Claude S..., berger, âgé de cinquante-deux ans, entre à l'hôpital le 1er mars 1880. Bonne santé habituelle. — A l'âge de trente-deux ans, le malade fait une chute et tombe la poitrine sur le bord d'un trottoir. — Il se relève éprouvant une gêne considérable à respirer ; cet état disparaît assez vite, et depuis il se plaint de battements de cœur fréquents. — Le décubitus du côté gauche est devenu impossible ; la respiration était devenue moins pénible; mais, depuis un mois, le malade est repris d'une dyspnée intense, et ses palpitations sont plus nombreuses et plus fortes. — Depuis deux jours, œdème des membres inférieurs.

Actuellement, dyspnée habituelle augmentant au moindre effort ; poitrine globuleuse. — Les bruits du cœur sont mous, irréguliers, affaiblis, les veines jugulaires engorgées ; pouls veineux.

Le malade prend de la digitale.

Le 29 mars, on constate un bruit de galop extrêmement marqué. Ecartement considérable des deux premiers bruits.

L'urine, examinée dès le début de l'entrée du malade à l'hôpital, donnait un beau précipité d'albumine par l'acide nitrique.

Étudiée au point de vue de la présence de A et de B le 5 avril, voici les particularités qu'elle présente :

Traitée par acide nitrique, abondant précipité d'albumine; traitée par sulfate de magnésie en excès et filtrée, le filtrat donne un léger trouble par le même acide. Ainsi donc, prédominance très marquée de B sur A. Jusqu'au 12 avril, on ne perçoit aucune modification de l'urine.

A partir de ce jour jusqu'au 25, la quantité d'albumine reste stationnaire ; mais, après précipitation de B par le sulfate de magnésie, si l'on traite le filtrat par l'acide nitrique, le trouble s'accentue davantage.

Cet état persiste jusqu'au 3 mai. A ce moment, la matiere A est devenue plus abondante et, malgré cette augmentation que l'on observe jusqu'au 9, B cependant prédomine toujours.

Une grande amélioration s'étant produite chez le malade, il sort le 15 mai, n'ayant plus dans ses urines que très peu d'albumine.

Si les dosages de B et de A n'ont pas été faits à ce moment, c'est que, la quantité d'albumine par litre n'excédant par 0 gr. 80, il était bien difficile, en présence d'un chiffre si faible, de ne pas commettre quelque erreur. D'ailleurs, *de visu*, on constatait facilement la prédominance de B sur A.

Le malade reprend pendant 3 semaines environ ses anciennes occupations; mais, exposé au froid, à la pluie et à la fatigue, il est pris de vio-

lentes palpitations et de dyspnée, et rentre de nouveau à l'hôpital le 8 juin.

9 *juin.* — L'urine, traitée par acide nitrique, donne un précipité très abondant d'albumine.

10 *juin.* — En présence des phénomènes de suffocation que le malade présente, on lui pratique une saignée de 250 grammes. — Le sérum, recueilli et analysé par la méthode qui a été indiquée plus haut, donne la composition suivante :

Albumine totale par litre.....	85 gr.
Matière A.....	30 gr. 5 (direct)
Matière B.....	54 gr. 3 (direct)

L'urine du même jour est très pâle, et, traitée par acide nitrique, elle donne un précipité d'albumine très abondant, précipité que l'on n'avait jamais obtenu pendant le premier séjour du malade à l'hôpital. Traitée par le sulfate de magnésie et examinée comme le sérum du sang, on obtient par la pesée :

Albumine totale par litre.....	11 gr. 92
Matière A.....	4 gr. 5
Matière B.....	7 gr. 2

Établissant le rapport entre la globuline et la sérine du sérum sanguin, et la globuline et la sérine de l'urine, voici ce que l'on trouve :

Sérum du sang.

	Pour 1000 de sérum.		Pour 100 d'albumine.
Matière A.....	30,6	Matière A.....	36
Matière B.....	54,4	Matière B.....	64
Albumine totale..	85 gr.		

Urine.

	Pour 1000 d'urine.		Pour 100 d'albumine.
Matière A.....	4 gr. 6	Matière A.....	39
Matière B.....	7 32	Matière B.....	61
Albumine totale..	11 gr. 92		

Obs. VI. — *Maladie de Bright chronique.*

Salle Sainte-Élisabeth, n° 26. — Service de M. le professeur Lépine.

Claude-M.-V. Br..., cultivateur, âgé de vingt-cinq ans. — Comme antécédents héréditaires : père mort à cinquante-neuf ans d'une fluxion de poitrine, mère bien portante, un frère mort d'une hernie étranglée.

Antécédents pathologiques. — Le malade, il y a deux ans, est resté huit mois dans le service de M. R. Tripier (salle Sainte-Jeanne) pour une albuminurie; il est sorti de ce service considérablement amélioré par le perchlorure de fer et a pu reprendre son travail, qu'il a été obligé d'abandonner il y a deux mois, soit à cause de l'œdème considérable des

membres inférieurs, soit à cause de la diminution des forces. Pendant ces deux derniers mois, son état étant resté à peu près stationnaire, il s'est décidé à venir à l'hôpital, où il rentre le 1er juin 1880.

Actuellement, le malade se plaint d'une dyspnée intense se manifestant pendant la marche, et, lorsqu'il veut faire un effort, il accuse également une diminution des forces. Quelquefois de la céphalalgie. — Affaiblissement assez prononcé de la vue remontant à quatre ans ; les pupilles sont toutes les deux dilatées.

Œdème des membres inférieurs, peu marqué au niveau des malléoles, mais accusé surtout aux jambes ; œdème également des parois abdominales, sur lesquelles on aperçoit, ainsi qu'à la partie supérieure et interne des cuisses, des vergetures résultant de son enflure. Le scrotum est un peu œdématié.

Appétit conservé, langue bonne ; pas de phénomènes gastro-intestinaux ni bronchiques. Rien au cœur.

Le foie est normal, ainsi que la rate.

Les urines ne sont pas très abondantes ; elles sont décolorées et précipitent abondamment par l'acide nitrique.

Le malade est mis au régime du lait, du pain et du vin.

2 *juin.* — L'urine traitée par acide nitrique donne un précipité d'albumine très abondant. — Précipitée par sulfate de magnésie en excès et filtrée, le filtrat donne encore un beau trouble par le même acide ; toutefois, prédominance de la globuline sur la sérine.

20 centimètres cubes de cette urine traités par 80 grammes alcool à 93° donnent par la pesée : albumine totale par litre, 8 gr. 10.

3 *juin.* — Par la pesée, on obtient : albumine totale par litre d'urine, 9 gr. 76.

20 centimètres cubes de la même urine sont traités par 100 centimètres d'une solution saturée de sulfate de magnésie ; on opère comme j'ai indiqué plus haut, par litre, et on trouve :

Matière A.....	3 gr. 80 (par différence)
Matière B.....	5 gr. 96

A partir de ce jour jusqu'au 7 juin inclusivement, l'albumine de l'urine augmente progressivement et atteint le chiffre de 13 grammes.

8 *juin.* — Le malade a de la fièvre sans lésion apparente ; le pouls est à 100. — L'albumine est descendue à 10 gr. 72.

9 *juin.* — L'albumine est à 9 gr. 28. — La fièvre augmente, la peau est chaude.

10 *juin.* — La température rectale s'élève à 39°, 8. En présence de cet état insolite, on examine avec soin la poitrine. A la percussion, matité à gauche dans les 2/3 inférieurs de la poitrine ; en avant, matité très étendue, surtout en haut. A la palpation, exagération des vibrations thoraciques. A l'auscultation, râles très fins et souffle en arrière au sommet gauche. — Le malade n'a pas eu de point de côté ; il ne tousse pas et n'a pas d'expectoration ; le pouls est dicrote.

Le malade étant très suffoqué et ayant beaucoup de peine à respirer, on fait une application de dix ventouses scarifiées au niveau du point pneumonique. On retire environ 100 grammes de sang, et on recueille ensuite le sérum avec soin.

L'analyse de ce sérum faite suivant la méthode que j'ai indiquée dès le début de ce travail donne :

Albumine totale par litre	53 gr. 9
Matière A	17 gr. 8
Matière B	35 gr. 9

L'urine du même jour, examinée au point de vue de la globuline et de la sérine, renferme :

Albumine totale par litre	10 gr. 92
Matière A	3 gr. 4
Matière B	7 gr. 3

Si nous établissons maintenant le rapport entre la sérine et la globuline du sérum du sang et la sérine et la globuline de l'urine, nous trouvons :

Urine.

	Pour 1000 d'urine.		Pour 100 d'albumine.
Matière A	3 gr. 50	Matière A	33
Matière B	7 gr. 42	Matière B	67,5
Album. totale	10 gr. 92		

Sérum du sang.

	Pour 1000 de sérum.		Pour 100 d'albumine.
Matière A	18 gr.	Matière A	33
Matière B	36 gr.	Matière B	67
Album. totale	54 gr.		

11 *juin.* — L'albumine tombe à 7 gr. 48, le malade respire mieux.

12 *juin.* — Persistance du souffle avec râles humides et exagération des vibrations thoraciques, surtout à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse ; la résolution se fait rapidement ; l'albumine remonte à 9 gr. 32.

13 *juin.* — On constate une submatité très nette en arrière et à gauche, s'étendant depuis le sommet du poumon jusqu'à la base le long de la colonne vertébrale, et même dans les 2/3 du poumon en dehors.

Diminution notable des vibrations thoraciques à la base gauche. En avant, matité qui commence au niveau du mamelon dans la ligne axillaire et qui n'est pas changée par les variations de position. En arrière, notable retentissement de la voix, qui est soufflée; pas d'égophonie, tympanisme dans la fosse sus-épineuse gauche. L'albumine est à 10 gr. 04. Le lendemain 14, grande augmentation de l'albumine, 11 gr. 60.

A partir de ce moment, le malade va mieux, son état s'améliore chaque jour, l'albumine décroît d'une manière progessive, à tel point que le

21 juin elle est tombée au chiffre de 4 grammes. Ce même jour, on examine la poitrine du malade et on constate une diminution considérable de l'épanchement, qui reste limité à la région moyenne du poumon, surtout en avant.

Si on lit attentivement les observations V et VI, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'il y a une concordance frappante entre la quantité des matières A et B du sang et de l'urine ; en effet, tandis que dans l'observation V, il y a pour 100 grammes d'albumine, 36 de la matière A et 64 de la matière B, l'urine du même malade renferme, pour 100 d'albumine, 39 du premier et 61 de la seconde. Si l'on rapproche les chiffres 36 et 39, 64 et 61, on voit que la différence qui existe entre eux n'est pas bien grande.

L'observation VI nous présente une concordance encore plus parfaite : ici ce n'est plus, comme dans l'observation précédente, une différence de 3 que l'on rencontre, mais seulement une différence de 0,5.

Dès lors, on devait se demander si l'on ne pourrait pas produire artificiellement une albumine constituée exclusivement par la matière A.

C'est sur les indications de mon maître, M. le professeur Lépine, que j'ai fait alors l'expérience suivante :

Exp. I. — *Albuminurie chez un cobaye produite par l'injection intra-veineuse de 40 c. c. d'une solution de matière A.*

L'animal soumis à l'expérience est un beau cochon d'Inde, fort et vigoureux, qu'on a apporté le matin de la campagne.

24 *mai.* — A 3 heures et demie du soir, on découvre la veine jugulaire profonde, dans laquelle on introduit une canule en verre. — On pousse une injection de 40 c. c. d'une solution de matière A. (Elle provient du sang d'une femme couchée au numéro 42 de la salle Sainte-Marie, à qui l'on avait pratiqué une saignée le 21 mai. — Pour obtenir cette matière, on avait traité le sérum sanguin par le sulfate de magnésie en excès. — Le mélange ainsi obtenu avait été filtré ; le filtrat recueilli, placé dans un dialyseur, avait dialysé pendant trois jours pour faire disparaître complètement le sulfate de magnésie, ce dont on s'était assuré par le chlorure de baryum.)

La plaie lavée soigneusement avec de l'eau phéniquée, on met quelques points de suture sur les deux lèvres de la peau ; l'animal est mis immédiatement dans une cage bien propre.

25 *mai.* — A deux heures de l'après-midi, on recueille 30 c. c. d'urine ne renfermant aucune trace de sang. L'urine filtrée, on la traite par

l'acide nitrique ; on obtient immédiatement un précipité d'albumine caractéristique. On prend 10 c. c. de cette urine, que l'on traite par 15 grammes de sulfate de magnésie. On filtre ; le filtrat, recueilli et traité par acide nitrique, donne encore un précipité d'albumine de même intensité que celui que l'on avait constaté avant la précipitation de l'urine par le sel magnésien.

26 *mai*. — On recueille le matin, à dix heures, 20 c. c. d'urine, qui ne renferme pas de sang. — Traitée comme la veille par l'acide nitrique, on obtient un précipité d'albumine d'égale intensité. Cette albumine, qui n'est autre que de la matière A, n'est modifiée ni en quantité ni en qualité, après précipitation de l'urine par le sulfate de magnésie en excès.

L'animal meurt vers midi, c'est-à-dire quarante-quatre heures après l'opération.

A l'autopsie, on ne trouve rien à noter sur les organes abdominaux et thoraciques.

Ainsi donc, en présence de ce fait que l'albumine contenue dans l'urine de l'animal, soumis à l'expérience pendant deux jours, ne subit aucune modification lorsqu'on traite celle-ci par le sulfate de magnésie en excès, on est, je crois, en droit de conclure qu'en injectant dans les veines d'un animal la matière A, c'est cette même matière qui passe exclusivement dans l'urine.

Répétant, quelques jours plus tard, les expériences que M. Rabuteau sur les albuminuries toxiques, au point de vue de la nature des matières albuminoïdes qu'on devait rencontrer en pareil cas, j'ai trouvé chez une chienne intoxiquée par l'alcool amylique une albumine également constituée par la matière A seule.

Exp. II. — *Albuminurie chez une jeune chienne, à la suite d'injections d'alcool amylique dans l'estomac.*

Jeune chienne boule-dogue de petite taille.

8 *juin*. — A trois heures de l'après-midi, on incise le périnée, sur une étendue de 4 centimètres environ, pour pouvoir sonder facilement l'animal. — Introduction d'une sonde dans la vessie, que l'on vide entièrement.

Immédiatement après, on pousse dans l'estomac, à l'aide de la sonde œsophagienne, une injection de 10 grammes d'alcool amylique additionnés de 30 grammes d'eau. L'animal est mis en cage.

L'absorption se produit très rapidement, car, dix minutes environ après l'injection, l'animal tombe dans un profond sommeil. Les matières contenues dans l'estomac sont expulsées totalement par les vomissements. — A quatre heures, l'animal se réveille, s'assied sur le train de derrière ;

il est complètement abruti et salive abondamment. Si on le fait marcher, il avance en titubant.

Cet état persiste jusqu'à cinq heures.

6 *juin.* — On sonde l'animal. — L'urine recueillie est d'une coloration jaune foncé; elle ne renferme pas de traces d'albumine.

A trois heures de l'après-midi, injection dans l'estomac de 20 grammes alcool amylique. — L'animal tombe rapidement dans un état complet d'ébriété et rend une grande partie de l'injection.

10 *juin.* — L'urine recueillie au moyen de la sonde est très foncée; elle ne renferme pas de traces d'albumine. Nouvelle injection dans l'après-midi de 20 grammes d'alcool amylique. — Tout se passe comme la veille.

11 *juin.* — L'urine recueillie ne contient pas d'albumine. A quatre heures, injection dans l'estomac de 20 grammes d'alcool amylique. Pour empêcher les vomissements de se produire, j'utilise un moyen qui a été indiqué, je crois, par M. Bert : il consiste à laisser l'animal, pendant une heure, attaché sur la planche et dans la position verticale; après quoi on le détache et le met en cage. Les vomissements ne se produisent pas comme les jours précédents.

12 *juin.* — L'urine recueillie est d'une coloration très foncée, mais non sanguinolente. — Traitée par acide nitrique, elle donne un précipité très net d'albumine. Précipitée par le sulfate de magnésie en excès et filtrée, le filtrat donne un trouble par l'acide nitrique presque aussi prononcé qu'avant la précipitation par le sulfate de magnésie. A quatre heures, nouvelle injection de 20 grammes alcool amylique. L'animal s'endort rapidement. — A cinq heures, saignée de l'artère fémorale de 200 grammes.

On recueille le sérum du sang, et l'analyse, faite au point de vue de la proportion des matières albuminoïdes, donne les résultats suivants :

Albumine totale	116 gr. 8
Matière A	52
Matière B	61

L'animal meurt dans la nuit. A l'autopsie, l'estomac est distendu par du liquide qui a l'odeur de l'alcool amylique; la muqueuse est épaisse et rougeâtre. — Les reins sont normaux. — La vessie renferme environ 100 grammes d'urine que l'on analyse, et on obtient :

Albumine totale par litre	4 gr. 3
Matière A	3 gr. 4
Matière B	0 gr. 8

Comme on le voit, la matière A de l'urine est en quantité quatre fois plus forte que la matière B.

Il est à noter que la proportion de la matière A dans le sérum sanguin a notablement augmenté, attendu qu'à l'état normal, dans le sérum du chien, la matière B est en quantité double de A.

Or on ne peut s'attendre à trouver une proportion tout à fait la même entre les matières albuminoïdes du sang et celles de l'urine,

parce que le sang se dépouille incessamment de celle qui est en excès, de même que, dans les cas de glycosurie même intense, la glycémie reste dans des limites modérées.

CONCLUSIONS.

Dans les urines albumineuses, il existe habituellement deux substances albuminoïdes séparables au moyen du sulfate de magnésie. La substance albuminoïde précipitée par ce sel est souvent en quantité supérieure à la première ; de plus, elle paraît exister toujours et parfois elle constitue à elle seule l'albuminurie chez l'homme. Cependant j'ai réussi expérimentalement chez l'animal à produire une albuminurie où cette substance faisait défaut.

Dans ce dernier cas, j'avais injecté dans le sang la matière albuminoïde qui reste dissoute dans la solution saturée de sulfate de magnésie. Ce fait et quelques observations recueillies chez l'homme, où j'ai cru saisir d'une manière nette une concordance parfaite entre la proportion des deux matières albuminoïdes du sérum sanguin et celle des mêmes matières de l'urine albumineuse, portent à penser que la proportion de celles-ci dans l'urine est jusqu'à un certain point sous la dépendance de la composition du sérum sanguin [1].

1. Ce mémoire est extrait d'une thèse inaugurale soutenue par l'auteur, devant la Faculté de Lyon, le 12 juillet 1880.

Postérieurement, j'ai eu connaissance d'un fort intéressant travail sur le même sujet, ayant paru dans le *British med. journal*, juin 1880, et dont l'auteur est M. Saundby.

Le malade de l'observation I a succombé pendant le tirage de la feuille précédente ; l'autopsie en a été faite par M. le Dr Garel, chef de clinique, qui m'envoie les détails sommaires suivants : « Le rein droit qui avait été exposé à un traumatisme antérieur (éclat d'obus) était le siège de nombreux kystes dont les plus gros atteignaient le volume d'un œuf de pigeon et qui contenaient de la matière caséeuse. L'uretère du même côté était induré et très rétréci. Les deux épididymes renfermaient aussi des points caséeux. Il n'existait pas de tubercules pulmonaires. Le cœur était énormément hypertrophié. »

R. L.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE

Par R. LÉPINE

On s'est beaucoup préoccupé dans ces derniers temps de l'hémoglobinurie dite périodique, que j'aime mieux, avec quelques auteurs, nommer paroxystique, attendu que les accès d'hémoglobinurie n'ont pas de périodicité réelle. M. le Dr Ramlot, dans la *Revue critique* qu'on trouvera plus loin, donnant un bon aperçu des travaux les plus récents, je me bornerai à l'exposition d'un cas, intéressant à divers titres, que j'ai observé cette année. J'essayerai à cette occasion d'expliquer le mécanisme de l'hémoglobinurie, *dans certains cas*. J'insiste sur cette restriction, convaincu que tous les faits d'hémoglobinurie paroxystique ne sont pas de nature identique.

Obs. — X..., âgé de quarante ans, corroyeur, entre le 13 mars 1880 dans mon service. Cet homme, qui paraît plus âgé qu'il n'est réellement, n'accuse pas d'antécédents héréditaires morbides ; il a eu la fièvre typhoïde vers l'âge de 15 ans ; de 18 à 25 ans, trois blennorrhagies, toutes trois suivies de cystite ; puis il s'est livré à des excès alcooliques de toute sorte pendant une dizaine d'années, à la suite desquels s'est développé un tremblement alcoolique qui a été très prononcé et qui s'est amendé depuis qu'il a cessé l'abus de l'alcool. Depuis un temps qu'il ne peut préciser, il urine quinze ou vingt fois le jour et cinq ou six fois la nuit, sans douleur ; l'urine est habituellement très pâle ; mais il a remarqué depuis plusieurs années que l'urine rendue dans les mictions consécutives à une fatigue ou à un excès alcoolique ou vénérien est de couleur sanguinolente.

Il y a trois ans, il a éprouvé des douleurs de reins persistantes.

Cet hiver, n'ayant pas de travail, il a voyagé à pied pendant plusieurs semaines. Il ne sait pas si son urine présentait alors une coloration anomale ; ce qu'il peut dire seulement, c'est que, vers le 15 février, il a ressenti

pendant cinq jours de suite, vers deux heures de l'après-midi, un accès caractérisé par de la céphalalgie, un frisson et des maux de reins ; à ce moment, il n'avait pas d'appétit.

Le 3 mars au soir, il éprouva un violent mal de tête ; le lendemain matin, il ne pouvait ouvrir les paupières, et il constata alors qu'elles étaient très bouffies ; la vue, de plus, lui paraissait trouble. Cet état persista jusqu'au 6 soir. Il fut pris alors de céphalalgie avec dyspnée et point de côté *à droite*, occupant la région lombaire, et tout le côté. Depuis deux jours, il avait remarqué que son urine était sanguinolente, et de plus qu'elle était fort peu abondante, bien qu'il bût environ deux litres de tisane. A ce moment, les membres inférieurs devinrent enflés.

Le 13 mars, à son entrée dans le service, ce qui frappait tout d'abord, c'étaient un état asphyxique et une bouffissure générale. Le malade cyanosé était assis sur son lit, en proie à une orthopnée intense ; les mouvements respiratoires étaient amples et accélérés, le pouls petit, à 96, parfaitement régulier ; il n'y avait d'ailleurs pas de fièvre.

A l'examen physique de la poitrine, on trouvait par places de la submatité, et dans toute l'étendue des deux poumons des râles sibilants et surtout des râles muqueux de *moyen calibre*. L'expectoration était muqueuse, très peu abondante et légèrement rosée. On ne parvenait pas à trouver par la palpation la pointe du cœur ; mais à la percussion cet organe paraissait augmenté de volume, et l'auscultation révélait un bruit de galop très net. La palpation de l'artère radiale ne donnait toutefois pas la sensation d'une tension forte et elle n'accusait pas une rigidité anomale de la paroi ; mais l'athérome, au moins des gros troncs, était incontestable, car le tracé sphygmographique démontrait l'existence d'un *plateau* très accusé.

La numération des globules rouges du sang, faite avec l'appareil Malassez par mon distingué chef de clinique M. le Dr Garel, lui a fourni le chiffre de 2 810 000.

L'urine, de coloration normale et *peu abondante*, présentait, lorsqu'on la traitait par la chaleur et par l'acide nitrique, *une grande quantité* d'albumine se précipitant en flocons.

Trois jours après, sous l'influence sans doute de la digitale qui a été administrée dès son entrée, le poids était tombé à 80 et le bruit du galop du cœur ne s'entendait plus ; l'oppression était beaucoup moindre ; les râles persistaient d'ailleurs comme au moment de l'entrée du malade dans le service ; l'anasarque n'avait nullement diminué ; l'albumine existait dans l'urine en quantité au moins aussi abondante ; mais, du 19 au 23, il se produisit un amendement très marqué de ces deux derniers symptômes. Quant aux râles, ils disparurent alors.

Le 24 matin, on remarque pour la première fois que l'urine contenue dans l'urinoir, émise dans la nuit, est assez fortement sanguinolente ; sa couleur n'est pas d'un rouge très foncé, encore moins du rouge brun de l'hématine ; c'est plutôt une coloration rutilante claire, telle que l'aurait produite le mélange d'une *très petite* quantité de sang à l'urine.

Il existe de plus un dépôt, qui a toute l'apparence d'un dépôt muqueux.

L'examen microscopique de ce dépôt permet de constater que, indépendamment de quelques cellules épithéliales, les seuls éléments morphologiques que l'on rencontre sont des cylindres granuleux, assez abondants d'ailleurs. Malgré le soin avec lequel on les recherche, on ne trouve pas de globules rouges, et pas de cristaux d'aucune sorte.

L'examen spectroscopique de cette urine a été fait par mon distingué collègue M. Cazeneuve et répété par mon chef de travaux M. Flavard en présence des élèves de la clinique. Il a donné la preuve, surabondante d'ailleurs, que la coloration rutilante était bien due à la présence d'hémoglobine.

Je dois faire observer qu'il est fort possible que cette hémoglobinurie, que j'ai constatée pour la première fois le 24 mars, existât depuis le commencement du mois de mars. J'ai en effet indiqué plus haut que dès le 4 soir le malade avait remarqué la coloration rouge de son urine, phénomène qu'il avait déjà eu antérieurement, comme j'ai dit, l'occasion de constater chez lui et auquel il ne prêtait d'ailleurs qu'une médiocre importance. Depuis le moment de son entrée à l'hôpital (c'est-à-dire du 14 ou 24), son urine avait été plusieurs fois examinée, et l'existence de l'albuminurie avait été chaque fois constatée ; mais on s'était contenté de l'urine du jour; or comme on va voir, c'est seulement la *nuit*, au moins dans la période qui s'étend du 24 au moment de la guérison, que l'urine a été sanguinolente. Nous n'avions pas eu occasion jusqu'au 24 d'examiner l'urine de la nuit, de sorte qu'il est possible, je le répète, qu'antérieurement à cette date l'urine de la nuit ait été colorée sans que le malade, eu égard à l'état sub-asphyxique où il se trouvait, y eût pris garde.

Le 24 matin à la visite, l'urine rendue en ma présence était jaune pâle, sans dépôt.

Le malade, interrogé, dit avoir ressenti des palpitations de cœur la nuit; mais il n'a pas eu de frisson ni le jour ni la nuit et n'a rien ressenti d'anomal, sauf la douleur existant depuis quelque temps dans la région lombaire droite. Cette douleur assez vive est fort augmentée par la pression. A l'auscultation du cœur, il semble que l'on perçoive un léger bruit anomal précédant le premier temps, mais cela est douteux. Le pouls est à 88, petit, ni mou ni dur. Afin de pouvoir déterminer d'une manière précise à quel moment l'urine est colorée, on recommande au malade d'uriner chaque fois dans un urinoir particulier et numéroté. Le lendemain 25 et les jours suivants, on constate que c'est vers onze heures ou minuit que l'urine est rouge et qu'elle ne l'est pas dans les autres émissions; la coloration est d'ailleurs, comme j'ai dit, peu intense, et l'examen microscopique, plusieurs fois renouvelé, y démontre l'absence absolue de globules rouges; le malade déclare qu'il n'a pas eu de frisson, mais de nouveau des palpitations de cœur la nuit. Le tracé sphygmographique présente les caractères d'un pouls assez grand, avec plateau très prononcé et dicrotisme peu marqué. L'urine des émissions non colorées n'est probablement pas complètement exempte d'hémoglobine, car, si on la traite

par l'essence de térébenthine et la teinture de gaïac, on obtient une coloration bleue des plus accusées.

L'urine colorée de la nuit et celle incolore de la journée renferment toutes deux de l'albumine, surtout la première, mais en quantité beaucoup moins grande que lors de l'entrée du malade à l'hôpital (alors qu'il était dans un état asphyxique si prononcé). Si on la traite par le sulfate de magnésie [1], en excès et qu'on filtre, on a beau ajouter au liquide filtré de l'acide azotique, on n'y détermine plus de précipité, ce qui prouve que la matière albumineuse contenue dans l'urine n'est pas de la sérine, mais une matière précipitable par le sulfate de magnésie (qui, comme on le sait depuis Gannal, ne précipite pas la sérine). L'urine recueillie le 28 mars présente les mêmes caractères, avec la différence que l'urine de la journée ne donne par l'essence de térébenthine et la teinture de gaïac qu'une coloration bleue extrêmement faible.

Jusqu'au 2 avril inclusivement, l'urine, examinée avec soin tous les jours, a présenté les mêmes caractères, sauf que progressivement l'urine de la nuit s'est montrée de moins en moins colorée; du 3 au 7, dernier jour où l'urine a été examinée, l'urine de la nuit n'a plus présenté de coloration rougeâtre, et, ainsi que celle du jour, elle n'a plus donné de coloration bleue par l'essence de térébenthine et la teinture de gaïac. L'urine à toutes les émissions a continué à présenter une trace d'albumine, qui faisait défaut si elle était préalablement traitée par le sulfate de magnésie.

Quant à l'état du malade, à partir des derniers jours de mars, il est devenu excellent.

Le traitement a consisté dans l'emploi du perchlorure de fer à la dose de 1 gramme par jour. Au moment de sa sortie, le 7 avril, la numération des globules rouges a donné le chiffre de 4 410 000.

Les caractères de l'urine que je viens de rapporter montrent suffisamment que le cas précédent ressortit à ce qui a été décrit sous le nom d'*hémoglobinurie périodique*. Pendant plusieurs jours consécutifs, on a pu en effet constater avec certitude que l'urine du milieu de la nuit était rendue fortement colorée, tandis que celle des autres émissions avait une coloration normale ; on s'est de plus assuré par des examens microscopiques réitérés et attentifs que l'urine colorée par l'hémoglobine ne renfermait pas de globules rouges. Ainsi, quant au diagnostic nominal de l'affection dont était atteint notre sujet, il ne saurait y avoir matière à discussion.

Il n'en est pas de même si l'on cherche à pénétrer le mécanisme de l'hémoglobinurie dans ce cas. Rien, en effet, quand on analyse minutieusement les symptômes présentés par le malade, ne permet de supposer avec quelque vraisemblance que la dissolution des glo-

1. Voyez dans ce numéro le mémoire de M. Estelle sur les matières albuminoïdes de l'urine albumineuse.

bules se fit dans son sang, ainsi que cela parait avoir été constaté dans certains cas [1]. J'insiste particulièrement sur le fait que tout au moins pendant le temps que le malade a été soumis à notre observation, il n'a accusé aucun malaise ni trouble général en rapport avec ses accès d'hémoglobinurie. Quant à la douleur de la région lombaire droite, elle dénotait évidemment un trouble *local* (vraisemblablement une congestion rénale), sur lequel je vais maintenant insister

En effet, ce qui domine l'histoire de notre malade, c'est une affection rénale évidente. Cet homme, depuis plus de 15 ans et pendant plusieurs années, a commis des excès alcooliques, qui ont altéré sa santé et provoqué un quasi-sénilisme, précoce, vu son âge ; les gros vaisseaux chez lui sont athéromateux, à en juger par le tracé sphygmographique, très caractéristique à cet égard ; depuis longtemps, il a de la polyurie, il a éprouvé des douleurs lombaires qui ont fixé son attention il y a trois ans et qui, depuis, se sont localisées à droite ; il a eu de la bouffissure des paupières, de l'anasarque ; enfin son urine, en dehors des accès d'hémoglobinurie, renferme de l'albumine et des cylindres ; il a des palpitations de cœur, et l'auscultation de cet organe permet à certains moments de constater l'existence d'un bruit de galop.

Il importe de plus d'ajouter que, depuis le commencement du mois de mars, le malade était en proie à des accidents évidents d'urémie, coïncidant avec la diminution considérable de la sécrétion urinaire et caractérisés par une céphalalgie violente, par de l'amblyopie passagère et par de la dyspnée que n'expliquait pas suffisamment la présence de mucosités dans les bronches de moyen calibre. Il est intéressant d'ailleurs de remarquer que l'affection de l'appareil pulmonaire chez ce malade présentait certains caractères particuliers : l'expectoration était peu abondante, muqueuse, colorée en rose, non purulente ; malgré son acuité, elle n'était accompagnée d'aucun mouvement fébrile ; évidemment c'était un mélange de congestion

1. Notamment dans le cas de M. Kuessner (*D. med. Wochenschrift*, 1879), et dans celui plus récent de M. Stolnikof (clinique du professenr Botkin, *St-Petersb. med. Wochenschrift*, 1880, nos 27-28), où le sérum dans le premier cas, le plasma dans le second présentaient, dit-on, une coloration jaune. — Je ne mets pas en doute l'exactitude des observations précédentes ; mais il m'est permis de rappeler qu'il est parfois extrêmement difficile d'obtenir, d'un sang normal, du sérum parfaitement exempt d'hémoglobine. Je renvoie à cet égard à ce que dit fort justement M. Hoppe-Seyler dans son *Handbuch* ; de plus, je dois faire remarquer que dans le cas de M. Stolnikow on n'a pas retiré du sang à l'aide de ventouses, comme le fait M. Kuessner, et qu'on paraît s'être contenté d'en examiner une goutte au microscope.

pulmonaire avec bronchite, ainsi que cela se voit souvent dans la bronchite dite *albuminurique*.

Pour contredire l'opinion que je soutiens, en d'autres termes, pour contester l'existence d'une affection rénale chez mon malade, on ne saurait arguer de ce fait, que la matière albuminoïde de son urine, au moins dans la période où les accidents aigus étaient dissipés, consistait exclusivement en une matière albuminoïde précipitable par le sulfate de magnésie, attendu que mon élève M. Estelle a précisément constaté la présence exclusive de cette même matière albuminoïde dans un cas d'affection rénale chez un malade alcoolique et athéromateux (voir le mémoire de M. Estelle, obs. III, dans ce numéro de la *Revue mensuelle*). Dans ce cas, les reins étaient fort malades et présentaient une variété de néphrite interstitielle que mon ami M. Colrat, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, m'a dit avoir fréquemment rencontrée chez les athéromateux et qu'il se propose, je crois, de décrire d'une manière spéciale. Ce n'est pas à dire d'ailleurs que la variété d'albuminurie observée chez mon malade hémoglobinurique et chez le malade de M. Estelle soit particulière à cette variété anatomique de lésion rénale. Les conclusions du mémoire de M. Estelle sont en opposition avec cette supposition, qui serait démentie par beaucoup de faits.

Il résulte donc de la discussion précédente que chez mon malade une affection rénale n'est pas contestable et qu'elle constitue chez lui la maladie, l'hémoglobinurie n'étant qu'un épiphénomène ne causant aucun malaise particulier et ne produisant d'autre symptôme que la coloration de l'urine; car je n'ai pas besoin, je pense, de faire remarquer que les palpitations de cœur éprouvées par le malade la nuit au moment de l'accès ne peuvent être expliquées par l'hémoglobinurie elle-même. Evidemment elles étaient un épisode de l'évolution de l'hypertrophie cardiaque caractérisée par le bruit de galop. Sous ce rapport d'ailleurs mon observation n'est pas isolée : MM. Gull et Legg notamment ont eu l'occasion de voir des cas d'hémoglobinurie qui, comme le mien, paraissaient évidemment liés à l'existence d'une affection rénale [1]. Il me reste à tenter d'expliquer de quelle manière l'hémoglobinurie peut se produire lorsque la dissolution des globules ne se fait pas dans le sang, mais dans l'appareil urinaire; en d'autres termes, lorsqu'il y a *hémoglobinurie* sans *hémoglobinhémie*.

Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse qu'il existerait alors dans

1. Gull, *Guy's hosp. Reports*, 1866, p. 381. — Legg, *Barthol. hosp. Reports*, 1874. Cet auteur, dans un mémoire très important à lire, donne toute la littérature anglaise antérieure.

l'urine une substance capable de dissoudre les globules rouges. Cette ingénieuse supposition trouverait à la rigueur quelque appui dans les cas, assez communs d'ailleurs en Angleterre, où l'on aurait trouvé dans l'urine un abondant dépôt d'oxalate de chaux. Il résulte en effet des intéressantes expériences de Van Rossem que l'oxalate de soude — on ne peut expérimenter avec l'oxalate de chaux, qui est insoluble dans l'eau — est capable à petites doses de dissoudre les globules sanguins; à dose plus forte, il amènerait même la transformation de l'hémoglobine en hématine. Or, en fait, chez plusieurs malades l'urine renfermait de l'hématine, outre l'hémoglobine. Ainsi, dans l'hypothèse des médecins distingués qui ont admis l'existence nécessaire dans l'urine d'une substance capable de dissoudre les globules, il y aurait congestion rénale, avec rupture vasculaire, passage de globules rouges dans les tubuli rénaux et dissolution des globules dans une partie quelconque des voies urinaires, dans le rein ou même, d'après Legg, dans la vessie. Tout cela, je le répète, est possible pour certains cas, bien que non démontré; mais cette explication, même restreinte aux faits d'hémoglobinurie sans hémoglobinhémie, n'est pas valable pour tous, car chez un certain nombre de sujets on s'est assuré directement que l'urine des hémoglobinuriques n'était pas capable de dissoudre des globules sanguins qu'on y ajoutait artificiellement. Je citerai particulièrement comme ayant fait cette expérience de contrôle le professeur Murri, mon savant collègue M. Cazeneuve, qui a étudié fort attentivement à cet égard l'urine du malade de M. Clément[1], et enfin moi-même, avec le concours de mon chef de clinique M. le Dr Garel. Dans l'urine de notre malade, nous avons ajouté en effet une petite quantité de sang emprunté par des ventouses à d'autres malades, et nous n'avons pas trouvé qu'une proportion notable de ces globules étrangers fussent détruits dans l'urine de notre malade au bout de deux ou trois heures. On pourrait à la vérité objecter que l'urine a été laissée à la température de la salle (20 et quelques degrés seulement); aussi je regrette de n'avoir pas fait l'expérience d'une manière plus rigoureuse.

Ce qui m'en a détourné, c'est qu'à mon sens on peut expliquer d'une manière fort simple et sans qu'il soit besoin d'admettre l'existence nécessaire d'une substance dissolvante des globules, comment des globules rouges pénétrant dans les voies urinaires par diapédèse ou rupture de la membrane glomérulaire se dissolvent d'une manière fatale. Il suffit de réfléchir un instant aux conditions dans lesquelles se trouveront ces globules.

1. Murri, *Gazetta di Bologna*, 1879 et 1880. — Clément, *Lyon médical*, 1880.

Epanchés à l'origine des voies urinaires, ils ne tombent pas dans un milieu conservateur, tel que l'urine normale, mais dans un liquide presque aussi peu chargé de sels que le sérum et *non albumineux d'ailleurs*. Ceci ne peut être nié : que l'on accepte encore la théorie de Ludwig, ou que l'on se range à celle de Bowmann, à laquelle les expériences d'Heidenhain ont donné un appui si décisif, à notre point de vue c'est tout un, car dans toutes les théories on admet que le liquide contenu dans la cavité de Bowmann et tout à fait à l'origine des tubes contournés est beaucoup moins concentré que l'urine. Or il résulte de mes recherches personnelles et encore inédites, car elles ne sont pas achevées, qu'il suffit *en général* d'additionner une urine peu concentrée de une à deux fois son volume d'eau et une urine concentrée de quatre ou cinq fois son volume d'eau pour que le mélange (à la température de 30° C.) détruise en peu de temps les globules rouges. Naturellement, dans ces expériences, il faut avoir soin de n'ajouter au mélange d'urine et d'eau qu'une quantité relativement faible du sang; autrement l'addition d'une grande quantité de sérum troublerait la netteté des résultats. Je me borne à ces indications sommaires, mes recherches, je le répète, n'étant pas terminées : il me reste notamment à déterminer si la quantité d'eau à ajouter pour faire perdre à l'urine ses propriétés conservatrices est en rapport strictement inverse avec la proportion de matières solides (ou salines) contenues dans l'urine.

Il résulte donc des faits précédents que, si des globules rouges pénètrent *à l'origine* des voies urinaires par diapédèse ou rupture, leur dissolution plus ou moins complète est inévitable. Qu'un certain nombre de globules échappent à la destruction, rien d'extraordinaire; il suffit pour cela que du plasma sanguin transsude en quantité suffisante pour leur constituer un liquide conservateur. En fait, dans bon nombre de cas d'hémoglobinurie, on a constaté dans l'urine l'existence d'un certain nombre de globules rouges, dont la présence, pour le dire en passant, n'est pas expliquée si l'on admet que la dissolution globulaire a lieu dans le sang. Quant à l'objection qu'on pourrait tirer de l'existence d'une hématurie et non d'un hémoglobinurie chez bon nombre de brightiques, elle est facile à réfuter, en admettant que dans ces cas les globules ou bien ne passent pas *à l'origine* des voies urinaires, mais dans un point où l'urine est déjà concentrée, ou bien sont accompagnés d'une certaine quantité de plasma.

On a émis l'hypothèse — le professeur Murri a particulièrement insisté sur ce point — que chez les malades atteints d'hémoglobinurie les globules sanguins doivent être moins résistants qu'à l'état normal. *A priori*, cette hypothèse n'a rien de fort irrationnel. J'ai pu en effet

me convaincre, dans une série de recherches que j'ai fait faire dans mon service par mon élève M. Chanel et dont il a publié les premiers résultats dans sa thèse inaugurale [1], qu'il y a sous le rapport de la résistance des globules rouges à l'action de l'eau d'assez grandes différences individuelles. Malheureusement, ces recherches n'étaient pas encore commencées lorsque notre malade était dans le service; il n'a pas été soumis à cette investigation, de sorte que j'ignore s'il se trouvait réellement au nombre de ceux dont la résistance globulaire est diminuée. Mais il me semble que la diminution de la résistance globulaire à la dilution n'est pas une condition indispensable, puisqu'il suffit, ainsi qu'il résulte de mes recherches, pour dissoudre des globules rouges parfaitement normaux, d'un degré de dilution de l'urine qui est certainement atteint et même dépassé *à l'origine* des voies urinaires.

Le fait que j'apporte, joint à plusieurs autres existant dans la science et auxquels s'ajoute celui tout récent de M. Rosenbach [2], est donc de nature à faire admettre que certaines hémoglobinuries résultent de la destruction de globules non dans le sang, mais *dans les voies urinaires*. Ces faits, je n'ai pas besoin de le dire, ne portent d'ailleurs aucune atteinte à l'interprétation que l'on a donnée de certains autres cas d'hémoglobinurie. Je suis, pour ma part, convaincu que les malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique ne sont pas aussi semblables entre eux qu'on s'est plu à le dire, et qu'on pourrait facilement trouver entre eux de frappantes différences :

1. Chanel, *Recherches sur la résistances des hématies*, Thèse de Lyon, 1880. M. Chanel a eu recours à un procédé fort simple consistant à pratiquer tout d'abord la numération des globules rouges (avec l'appareil Malassez) dans le sérum de Grancher, puis à faire une seconde numération dans ce même sérum *étendu* de son volume d'eau, puis une troisième dans le même sérum étendu de deux fois son volume d'eau. Il résulte des recherches de M. Chanel que dans la première dilution le sang des jeunes gens bien portants perd 8 0/0 de son chiffre initial de globules et 41 0/0 dans la seconde dilution ; que le sang des enfants perd beaucoup plus : 25 0/0 dans la première dilution et 55 0/0 dans la seconde; les vieillards perdent un peu moins que l'enfant, mais plus que les jeunes gens. — Dans *certains* états anémiques et cachectiques la résistance globulaire est fort diminuée. — Ces recherches ne sont d'ailleurs pas complètement terminées; mais quelque incomplètes qu'elles soient encore elles ont fourni des résultats tout à fait décisifs et, je ne crains pas de le dire, absolument nouveaux.

On se demandera peut-être pourquoi M. Chanel a fait deux dilutions au lieu d'une seule. C'est parce que j'avais remarqué que certains sangs résistent bien à la dilution nº 1 (sérum de Grancher et eau parties égales) et très mal à la 2e (sérum de Grancher et deux parties d'eau), et *vice versa*. Ce fait est sensible quand on examine de près les chiffres précédents. On voit en effet que le sang des enfants, par rapport au sang des adultes, résiste moins bien à la première dilution qu'à la seconde ; 25 par rapport à 8 est plus grand que 55 par rapport à 41.

2. *Berliner kl. Wochenschrift*, 1880.

Au point de vue symptomatique, il en est — le mien en est un exemple, — chez lesquels les symptômes rénaux dominent tout à fait la scène; il en est d'autres qui présentent des symptômes hépatiques non équivoques et une coloration anormale des conjonctives, etc.

Quant à la cause occasionnelle de l'accès, bien que dans l'immense majorité des cas il résulte de l'impression du froid, il ne faudrait cependant pas croire qu'elle en soit la cause exclusive : mon malade avait ses paroxysmes *à minuit*, alors qu'il était au lit depuis six heures ; il disait spontanément avoir depuis longtemps remarqué qu'ils étaient fatalement provoqués par les excès alcooliques et vénériens et par les fatigues. — Un malade du Dr Gull avait son accès chaque fois qu'il soulevait un fardeau ou se fatiguait. Le même auteur parle d'une jeune lady qui fut atteinte d'hémoglobinurie après être tombée d'un wagon, sur le dos, et il ajoute que, d'après lui, une contusion de la région lombaire doit effectivement être considérée comme la cause possible d'un hémoglobinurie.

Lorsque je tiens compte de ces différences, je suis peu enclin, je l'avoue, à admettre l'identité de nature de tous les cas d'hémoglobinurie paroxystique. Il se peut que je me trompe, mais je penche à croire qu'on s'est trop hâté de créer ce que dans le langage actuel on appelle, un peu complaisamment peut-être, une *espèce*. Assurément c'est une tendance louable de vouloir faire progresser la pathologie ; mais on n'atteint ce but qu'en constituant des espèces homogènes, car, si l'espèce est formée d'éléments disparates, sa création nuit plus qu'elle ne sert, attendu qu'elle fait supposer à tort une essence commune aux symptômes présentés par divers individus, bien qu'ils n'aient, au fond, entre eux qu'une trompeuse ressemblance. Voilà une vérité qui s'impose par son évidence et dont cependant on a, ce semble, peu tenu compte dans ces dernières années, notamment quand on a englobé dans une même espèce morbide (à laquelle on a imposé le nom d'anémie pernicieuse) des cas fort dissemblables d'anémie reconnaissant pour cause tantôt la grossesse, tantôt des troubles digestifs, etc., etc. Sans oser l'affirmer, je crains qu'à l'égard de l'hémoglobinurie paroxystique on ait commis la même faute.

En résumé, l'observation précédente a trait à un cas d'hémoglobinurie paroxystique survenue chez un homme alcoolique et atteint depuis plusieurs années d'une maladie de Bright (très probablement néphrite interstitielle), avec hypertrophie du cœur. Aucun symptôme ne permettait de supposer que chez ce malade la dissolution des globules rouges eût lieu dans le sang ; car tous les phénomènes pathologiques étaient concentrés du côté de l'appareil urinaire. J'ai

essayé de montrer que si l'on admet le passage des globules rouges *à l'origine* des voies urinaires, c'est-à-dire au niveau du glomerule de Malpighi, leur dissolution est toute naturelle, puisque le liquide qui remplit ces premières voies est beaucoup moins concentré que l'urine excrétée par l'urèthre. Telle est l'idée nouvelle que je soumets à l'appréciation du lecteur.

Si, comme l'admettent presque tous les auteurs qui ont écrit sur l'hémoglobinurie paroxystique, et comme l'observation clinique semble le prouver, la dissolution globulaire peut aussi avoir lieu dans le sang, chez d'autres malades, il en résulte qu'il existe au moins deux espèces distinctes d'hémoglobinurie paroxystique[1].

1. Pour la littérature, voir la *Revue critique* suivante de M. Ramlot.

REVUE CRITIQUE

DE LA PATHOGÉNIE

DE

L'HÉMOGLOBINURIE A FRIGORE

Par le docteur Arthur RAMLOT

En 1865, les journaux et les comptes rendus académiques de l'Angleterre publièrent quelques cas d'une hémoglobinurie particulière. Elle se distinguait des autres affections de ce genre par ces deux caractères qu'elle se produisait l'hiver et avait un type paroxysmal ou périodique. Aussi fut-elle, pour cela, appelée par les uns *hématurie hivernale* et par d'autres *hémoglobinurie paroxysmale* ou *périodique*. Plus tard, des observations semblables furent également publiées en Allemagne, en Italie, en Russie, en Amérique et en Hollande. La *Revue des sciences médicales* de Hayem fit connaître aussi en France plusieurs de ces histoires. Mais, à l'exception d'un cas récemment décrit par M. Clément, je ne crois pas qu'on ait observé en France des formes d'hémoglobinurie identiques à celles décrites à l'étranger. Il est vrai que beaucoup des derniers ouvrages écrits sur cette question rappellent les observations faites en France par Defer et Gergères. Cependant l'absence des données microscopiques de l'urine enlève de leur précision à ces observations dans leurs rapports avec l'hémoglobinurie périodique. Et il n'est certainement pas permis, comme le voudrait M. Rendu [1], de rattacher cette hémoglobinurie aux maladies dans lesquelles le regretté professeur Gubler trouvait l'urine hémaphéique. Au reste, même sans tenir compte de la différence qui sépare l'hémaphéine de l'hémoglobine, les nombreuses formes cliniques dans lesquelles on rencontre l'ictère hémaphéique [2] contrastent visiblement avec l'uniformité symptomatique de la maladie décrite à l'étranger. Dans l'hémoglobinurie *à frigore* les symptômes sont toujours identiques et en petit nombre et se renouvellent chaque fois que le malade s'expose à l'action du froid. Il y a pâleur du visage, parfois un

1. *Revue des sciences médicales*, vol. VI, p. 502.
2. Dreyfus Brisac. *De l'ictère hémaphéique*. Paris, 1878.

peu de cyanose, souvent une coloration jaunâtre de la peau. Il y a des frissons, de la gêne aux reins, à l'épigastre, dans le bas ventre; prostration des forces, bâillements fréquents, pandiculation, et, particularité remarquable, l'urine contient de l'albumine. Elle est colorée quelquefois en rouge; mais le plus souvent elle a une teinte foncée qui rappelle celle du vin de Malaga. L'analyse chimique et le spectroscope démontrèrent que cette coloration était due à l'hémoglobine, et le microscope qu'elle ne contenait pas de globules rouges, mais des cylindres d'aspects divers et des granulations de pigment hématique. L'accès dure quelques heures à peine et cesse aussitôt que le malade se met au lit ou dans un milieu bien chaud. Dans les intervalles, l'urine redevient parfaitement normale. Souvent, pendant la crise, la température s'élève; mais elle s'abaisse aussitôt l'accès terminé. Le cours de la maladie est chronique, et les traitements les plus variés ont été jusqu'ici inutilement tentés.

Il est évident qu'un ensemble de phénomènes si distinct et si uniforme devait attirer l'attention des observateurs et exciter leurs recherches. Quelle est en effet la nature de cette affection ? Où siège-t-elle ? Quel est le mécanisme qui règle la sucession de ses symptômes ? quelles sont les causes qui la produisent ? Jusques à ces derniers temps, nous n'avions sur ces différents points que des connaissances rares et douteuses. Un grand nombre de médecins anglais, ainsi que Bartels de Kiel et Botkin de Saint-Pétersbourg, pensèrent que sous l'influence du froid la peau devenait anémique et que par compensation il se formait une hyperémie active des reins. Botkin crut que cette anémie était même favorisée par un fonctionnement anormal (parétique) des centres vaso-moteurs. Une origine nerveuse fut admise également par plusieurs médecins, notamment par MM. Rosenthal et Eulenbourg, qui donnèrent pour cela à cette affection le nom d'*hémoglobinurie nerveuse*. Cette opinion se basait surtout sur les phénomènes d'ischémie cutanée, mais elle n'expliquait pas pourquoi l'hémoglobine abandonnait le stroma globulaire.

Popper précisa mieux cette théorie en disant que le spasme des vaisseaux hépatiques empêchait la transformation de l'hémoglobine en bilirubine et avait ainsi pour conséquence l'élimination par les reins de l'hémoglobine. Mais cette interprétation s'accordait si peu avec la physiologie que personne ne voulut l'admettre. Beale, de son côté, émit l'hypothèse que les globules rouges se détruisaient dans les vaisseaux du foie. Mais il ne sut le prouver et n'eut par conséquent aucun partisan. D'autres admirent une véritable hématurie, attribuant la dissolution des hématies à quelque élément anormal contenu dans l'urine. A cette opinion se rattachèrent Greenhow, Wickham-Legg, Van Rossem, Thudicum, etc.; mais à leur tour ils trouvèrent des contradicteurs qui soutinrent que la dissolution des hématies avait lieu dans les vaisseaux sanguins. Le professeur Lichtheim entre autres, dans une leçon clinique bien connue chez nous (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878), défendit avec beaucoup de talent cette manière de voir. « Cette interprétation, dit-il, n'est pas une vaine hypothèse. Elle repose sur

plusieurs observations qui démontrent que tous les agents capables de détruire les corpuscules du sang hors de l'organisme produisen l'hémoglobinurie lorsqu'ils entrent dans la circulation. » C'est ainsi que l'injection de l'eau dans les veines produit l'hémoglobinurie. Hermann, Cohnheim et Lichtheim l'ont constaté. Luchsinger observa le même fait à la suite d'injections hypodermiques de glycérine, et il est acquis que les inspirations d'hydrogène arsénié et l'empoisonnement par les acides chlorhydrique et sulfurique le produisent également. Il est donc indubitable que la genèse de l'hémoglobinurie paroxysmale est analogue.

Cela résulte des phénomènes cliniques qui accompagnent ordinairement l'hémoglobinurie et qui doivent être considérés comme l'effet de l'hémoglobine dissoute et circulant avec le sang. Les mêmes symptômes se révèlent en effet presque constamment, à la suite d'une transfusion un peu abondante de sang d'agneau chez l'homme. Dans ce cas, la dissolution intra-vasculaire des hématies est hors de doute. Immédiatement après la transfusion, les malades sont saisis presque toujours d'un frisson intense, aussitôt suivi d'une rapide élévation de la température. Cette augmentation de la chaleur dure plus ou moins longtemps selon la quantité du sang transfusée, et la défervescence est marquée le plus souvent par d'abondantes sueurs. Or si à ces symptômes on ajoute l'hémoglobinurie, on aura un tableau complet d'un accès typique de notre maladie (Lichtheim).

Cependant le professeur allemand avoue ne pouvoir pousser son analyse plus avant. Il ne sait ni pourquoi les corpuscules se dissolvent ni comment l'action du froid peut produire les accès que nous avons décrits. Quant au rôle joué par les reins dans la genèse de ce phénomène, c'est pour lui lettre morte. Son intervention cependant ne fut pas inutile : un grand pas avait été fait vers la solution du problème; un autre vient d'être franchi, grâce aux travaux tout récents du docteur Murri, professeur de clinique médicale à l'Université de Bologne. Le travail du professeur Murri jette une vive lumière sur les points restés obscurs pour Lichtheim. C'est une étude critique et clinique en même temps, et je serais heureux de pouvoir contribuer à en répandre la connaissance en France. Je n'exagère rien en disant que le travail du professeur Murri constitue un modèle de la méthode clinico-physiologique appliquée rigoureusement à la recherche des maladies; à ce titre, abstraction faite de l'intérêt du sujet, il mérite d'être sérieusement examiné.

Avant tout, le clinicien de Bologne a voulu s'assurer si le froid était réellement la cause de l'accès. Comme avant lui nul ne s'était préoccupé de savoir si la crise se produisait au lit, il fit traiter à l'eau froide un de ces malades, retenu sur sa couche. Et le résultat prouva que l'hémoglobinurie survenait également dans ces conditions.

Pour éclaircir le deuxième point, il s'agissait d'établir la nature de l'altération rénale, si toutefois elle existait réellement.

Pour résoudre cette question, il fallait interroger la fonction de ces viscères, c'est-à-dire examiner la qualité de leur sécrétion. En conséquence,

les malades furent invités à uriner d'heure en heure tous les jours, qu'il y eût accès ou non. Les modifications de l'urine ne furent pas toujours remarquables; cependant, chez deux de ses malades, Murri put s'assurer les faits suivants, qui avaient échappé aux autres observateurs. Au commencement de la crise et lorsque le malade n'éprouve pas encore la sensation de froid, la proportion de l'eau diminue; par suite, le poids spécifique s'accroît et souvent les urates précipitent. Peu après, l'albumine apparaît; plus tard, l'hémoglobine se manifeste, et l'on voit souvent des cylindres en quantité tantôt minime, tantôt considérable. La quantité de la sécrétion reste constamment restreinte.

L'accès fini, c'est l'hémoglobine qui disparaît la première, puis l'albumine, tandis que l'eau, durant les premières heures qui suivent, est ordinairement très abondante. Mais si, aux premiers indices de la crise, le malade a soin de regagner son lit, l'urine contient parfois un peu d'albumine; d'autres fois on n'en trouve pas, et il n'y a d'autre phénomène que l'oligurie. Ces symptômes du côté des reins sont difficiles et même impossibles à relever chez d'autres malades, parce que l'hémoglobinurie survient plus rapidement, tandis que l'oligurie est moins prononcée. Ces faits attestent à l'évidence une *hyperémie passive* ou *stase des reins*. Mais était-elle seulement circonscrite aux reins, ou diffuse? C'est ce qu'il fallait savoir. Le professeur Murri ayant noté une coloration bleuâtre du nez, des oreilles, des mains et des pieds, surtout chez un des malades, supposa que le trouble circulatoire était étendu; ce soupçon s'accrut quand il vit survenir de l'œdème aux mains et aux pieds d'un malade chez qui les accès se multipliaient et devint certitude par un examen attentif du foie. Tous connaissent la richesse vasculaire de cet organe et sa facilité aux congestions passives et la certitude avec laquelle les changements de volume peuvent être relevés au moyen d'une percussion exacte. Un des malades de Murri dont le foie était dur se prêtait en outre admirablement à la palpation. Ayant donc noté les limites de l'organe avant et après l'accès il constata constamment chez deux des malades une augmentation de volume pendant les paroxysmes. La stase était donc générale ou tout au moins diffuse. Mais où en était la cause? Je ne rapporterai pas ici l'explication de l'auteur, un peu longue pour le cadre de cette analyse; je dirai seulement que l'auteur, après avoir minutieusement passé en revue toutes les causes physio-pathologique connues des troubles de la circulation, considère comme condition essentielle de l'hémoglobinurie, un *état d'excessif épuisement des centres nerveux de l'action réflexe des vaso-moteurs*.

Il en résulte que les excitations thermiques des fibres de la périphérie sont réfléchies comme action dilatatrice et non comme action de *resserrement*. Ainsi le diamètre des canaux vasculaires augmente, la pression artérielle diminue, et le cours du sang dans les capillaires subit un notable ralentissement. Mais ce n'est pas tout, car, si la stase explique bien l'oligurie et la présence de l'albumine, comment rend-elle compte de l'hémoglobinurie? S'il existait réellement dans l'urine un dissolvant des globules

rouges, l'explication serait toute trouvée. Mais ce dissolvant s'y trouve-t-il? Murri répond que non, et il donne pour cela deux motifs. D'abord, à côté des globules rouges dissous, on en rencontre d'autres, parfois nettement conservés. Puis, si l'on ajoute une goutte de sang à de l'urine déjà hémoglobinurique, les globules introduits s'y conservent parfaitement. Murri est donc d'avis que la dissolution des hématies arrive à l'intérieur des vaisseaux, mais il ne reconnaît pas cependant aux faits cités par Lichtheim une valeur probante. Une raison d'analogie ne suffit pas en effet pour établir un fait aussi extraordinaire. En outre, l'interprétation de Lichtheim subordonne tout à la dissolution globulaire, tandis que les observations citées plus haut prouvaient à Murri que l'accès commençait avant la dissolution des globules et pouvait s'arrêter à une période initiale, sans que l'hémoglobinurie se produisît. Puis, un des malades en observation dans la clinique de Bologne avait présenté pendant plusieurs années, durant la saison d'hiver, tous les phénomènes de la crise, y compris l'albuminurie transitoire, et cependant l'hémoglobinurie manquait. Si donc la dissolution des globules explique bien quelques symptômes de l'accès, elle n'en est cependant pas le fait fondamental, comme le veut Lichtheim, qui en fait dépendre jusqu'au frisson initial. Pour Murri, la dissolution des globules s'effectue dans le sang, car il ne se trouve rien dans l'urine qui puisse les détruire. Il en voit une autre preuve dans l'ictère si fréquent chez les malades dont il s'occupe, ictère dont l'origine est manifestement sanguine, attendu qu'on n'obtint jamais dans l'urine la réaction de *Gmelin*. Contrairement à Ponfick, Murri donne à ce caractère une grande importance. L'examen histologique du sang d'un de ses malades lui fournit enfin un troisième et solide argument. Chez ce sujet, les signes de la stase étaient très légers, mais la quantité de l'hémoglobine sécrétée par les reins était par contre considérable. Or les globules présentaient des altérations de forme extraordinaires, comme on peut le voir d'ailleurs à la table qui accompagne l'ouvrage du professeur Murri. L'auteur assure que des altérations aussi remarquables dans la forme des hématies ne furent constatées que deux fois, d'abord par Friedriech dans un cas de leucémie, et puis par Laschkewitsch chez un individu atteint de la maladie bronzée; après avoir établi de cette manière que la destruction des globules s'effectuait dans les vaisseaux sanguins, l'auteur en déduit que les globules constituent eux-mêmes un point culminant du siège du processus morbide. Car, puisqu'il n'est pas possible de rencontrer chez ces malades aucune cause contraire à l'existence des corpuscules rouges, il lui semble nécessaire d'admettre que ceux-ci portent avec eux dès leur naissance la raison de cette faiblesse extraordinaire. Une considération analogue l'amène ensuite à penser que *la véritable cause de la maladie se trouve dans les organes producteurs des globules rouges.* C'est pourquoi ceux-ci naissent et circulent avec un pouvoir, moindre qu'à l'ordinaire, de résister aux agents dissolvants. Or quels sont les éléments dont l'action peut être plus énergique durant les paroxysmes que dans les intervalles? Pour lui, c'est l'*acide carbonique* et la *basse température.*

Il est vrai que dans les conditions physiologiques ces deux facteurs doivent être de beaucoup plus puissants pour que l'hémoglobine se répande dans le plasma. Mais il ne s'agit pas de globules sains, mais malades. Le ralentissement de la circulation accumule dans le sang une quantité d'acide carbonique insolite. En outre, la marche ralentie du sang à travers les tissus superficiels, déjà considérablement refroidis, comme les pieds, les mains, le nez et les oreilles, ajoute à la lenteur de la circulation un abaissement de température considérable.

Voilà donc réalisées les deux hypothèses émises par le clinicien de Bologne. Mais, comme on aurait pu douter encore que ces conditions fussent suffisantes pour la production du phénomène, Murri limita l'action du froid à une région du corps fort circonscrite, à une oreille par exemple ou à une main. Dans ce cas, si le reste du corps est maintenu bien chaud, l'accès ne se développe pas. Et néanmoins l'expérience lui prouve que, même dans cette région si peu étendue, la dissolution des globules s'effectue par suite du refroidissement et de la stase. Le microscope en fournit la preuve en faisant voir que, dans le sang extrait de cette région, les formes anormales des hématies augmentent immensément après l'action du froid tant en nombre qu'en gravité [1]. Quelques-uns avaient la forme d'un petit rouleau dans lequel les globules étaient si bien fondus qu'on ne distinguait plus leurs limites. D'autres avaient l'aspect de granulations très fines. Donc, ce phénomène se produisant hors de l'accès, et par suite sans qu'il y eût hémoglobinurie, il semble juste de convenir que la destruction des globules a lieu dans les vaisseaux et non dans les reins, et que l'application du froid, en entraînant la cyanose et l'abaissement de la température, en est l'unique facteur.

Arrivé à ce point, le professeur Murri fait la synthèse des résultats cliniques obtenus et explique la crise de la manière suivante : L'impression du froid sur un grand nombre de terminaisons nerveuses de la peau porte une excitation sur les centres de l'action réflexe des vaso-moteurs. Ce stimulus, qui dans les conditions normales produirait une contraction des vaisseaux et par suite une accélération du cours du sang, se transforme au contraire en action *surexcitante* ou *hyposthénisante*, parce que les centres des réflexes se trouvent dans un état d'épuisement excessif. Le calibre des vaisseaux augmente donc au lieu de diminuer, et le sang ralentit sa marche. De là stase dans le foie, dont le volume augmente, stase dans les reins, et par conséquent encore diminution de la sécrétion urinaire avec augmentation des éléments solides, manifestation de l'albumine et plus tard encore des cylindres. Les téguments *pâlissent*, car la pression sanguine diminue et par suite l'irrigation des capillaires tombe au-dessous de la normale; ils deviennent *cyanosés*, parce que le sang y séjourne trop longtemps et perd en conséquence une quantité d'oxygène plus grande qu'à l'ordinaire. Pour ces motifs, sur différents points

1. Certains globules avaient subi une telle altération qu'on ne les reconnaissait qu'à leur couleur.

éloignés du centre circulatoire et moins favorisés quant à la constance de la température locale, il y a profond refroidissement du sang et accumulation insolite d'acide carbonique. Il en résulte donc que certains globules rouges, doués d'une résistance moindre vis-à-vis de leurs dissolvants ordinaires, se détruisent.

Puis l'hémoglobine, qui de cette manière se répand rapidement dans le plasma, ne pouvant être complètement et rapidement appropriée aux fins de la physiologie, passe en grande partie dans la sécrétion urinaire. On sait que son pouvoir de diffusion est très élevé. Ensuite, si la dissolution globulaire est fort abondante, une partie de l'hémoglobine transsudée pénètre dans les lacunes lymphatiques, où elle se transforme et donne lieu à la teinte ictérique des téguments. Quelquefois, mais rarement, on en trouve même des traces dans le contenu de l'intestin, comme cela arrive chez les animaux dans les veines desquels on a pratiqué une abondante injection d'hémoglobine.

L'étude de la pathogénie de l'hémoglobinurie ne pouvait cependant se limiter aux conditions productrices de l'accès. Il fallait encore remonter aux causes premières de ces conditions anormales. Mais cette tâche était moins aisée, car il ne s'agissait plus d'appliquer des notions de physiologie à quelques phénomènes cliniques; il fallait pénétrer l'essence même de l'affection.

Comme on l'a vu, l'accès est clairement expliqué par ces deux conditions anormales : 1° un état d'excessive hyposthénie des centres des actions réflexes des vaso-moteurs; 2° un état maladif des organes générateurs des globules rouges.

Or, chez les individus atteints d'hémoglobinurie, comme chez beaucoup d'autres malades, la cause des changements de l'excitabilité réflexe des centres vaso-moteurs est inconnue. Quant à la nature des altérations des organes hémato-poïétiques, une grande obscurité la recouvre encore. Un grand nombre de médecins anglais attribuèrent cette affection à l'influence de la malaria. Les cas observés en France par Gergères et Defer sembleraient dus réellement au miasme paludéen. Mais, dans le plus grand nombre des cas, cette cause échappe, ou elle ne coïncide pas avec le début de l'affection, ou du moins elle ne semble avoir avec elle aucun rapport, attendu que le traitement spécifique est sans la moindre efficacité.

Plus rarement, on trouve, parmi les antécédents lointains de cette maladie, le rhumatisme chronique, la diathèse oxalique, la polyarthrite aiguë, la rougeole, la scarlatine, la goutte, etc., etc. Il est clair que, avec des données anamnestiques aussi obscures et aussi disparates, il n'était guère possible de se fixer sur la nature du processus. Aussi le traitement eut-il peu de bons résultats. Néanmoins, sur ces deux points, nous extrayons encore du travail de M. Murri quelques faits intéressants. Un de ses malades avait contracté la syphilis plusieurs années auparavant, et, quand il mourut (de tuberculose), on lui trouva le foie syphilitique. Un autre individu examiné par le clinicien de Bologne avait également subi la même infection, et chez lui c'est en même temps que les manifestations secon-

daires qu'apparurent tous les symptômes de l'hémoglobinurie *à frigore*.

Ce malade fut soumis au traitement spécifique, et on eut le bonheur de voir disparaître l'hémoglobinurie en même temps que les accidents secondaires. Encouragé par ces faits, Murri appliqua le même traitement à un troisième malade. Pour celui-ci, à la vérité, l'étiologie était muette sur la syphilis; mais, on voyait sur les extrémités inférieures, des plaies chroniques qui semblaient être le produit de gommes sous-cutanées. Quoi qu'il en soit, ce qu'il y a de certain, c'est que ce malade, lui aussi, guérit parfaitement au moyen du traitement antisyphilitique. Et ce résultat acquiert une valeur d'autant plus grande que le malade s'était soumis depuis cinq à six ans à un grand nombre de traitements, sans en obtenir le moindre avantage.

Murri fait ensuite observer que, dans toute la littérature médicale, on ne constate qu'un seul cas (outre les siens) dans lequel la cessation de l'hémoglobinurie ait persisté pendant plusieurs hivers de suite. Cette troisième guérison est due à Harley, et, ce qui est digne de remarque, c'est qu'il l'obtint par la quinine, qui généralement est inefficace, et par les *mercuriaux*. Ces faits, bien que peu nombreux encore, méritent néanmoins de fixer sérieusement l'attention, car ils dégagent la nature de cette affection de l'obscurité qui l'enveloppait, en même temps qu'ils délivrent la thérapeutique de l'impuissance; il n'en est pas moins désirable que des faits nouveaux viennent bientôt préciser l'influence de la syphilis sur la fonction anormale des organes formateurs, des globules rouges dans l'*hémoglobinurie* à frigore. C'est là une question digne d'occuper l'activité scientifique des cliniciens.

Bibliographie. — Rayer, *Traité des maladies des reins*, Paris, 1841, volume III, p. 370. — Defer, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, année 1, p. 143. — Dressler, *Virchow's Archiv*, 1854, p. 264. — Harley, *Med. Chir. Transactions*, 1865, — Dickinson, *Med. chir. transactions*, 1865. — Hassall, *The Lancet*, 1865. — Gull, *Guy's Hospital Reports*, 1866. — Pavy, *Lancet*, 1866. — Greenhow, *Trans. of the clinical Society of London*, 1868. — Beale, *Practitioner*, 1868. — Habershon, *Lancet*, 1870. — Mathew, *Lancet*, 1870. — Pavy, *Trans. of the clinical Society*, 1871. — Robert, *Treatise on Urinary Diseases*, London, 1872, p. 139. — Secchi, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1872. — Socoloff, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1874. — Wickham Legg, *Saint-Bartholomew's Hospital Reports*, 1874. — Laycock, *Dubl. Jour. of. Med. Science*, 1874, July. — Begbie, *Edimburgh med. Journal*, 1875. — Van Rossem, *Over paroxismale Hœmoglobinurie*, Amsterdam, 1877. — Lichtheim, *Ueber periodische Hämoglobinurie*, Leipzig, 1878. — Kuessner, *D. med. Wochenschrift*, 1879. — Rosenbach, *Berl. klin. Woch.*, 1880. — Clément, *Lyon médical*, 1880. — Murri, *Dell' Emoglobinuria da freddo*, Bologna, 1880.

BIBLIOGRAPHIE

NOUVEAUX ÉLÉMENTS DE MATIÈRE MÉDICALE ET DE THÉRAPEUTIQUE,

Par MM. **Nothnagel**, professeur à l'Université d'Iéna, et **Rossbach**, professeur à l'Université de Wurzburg; ouvrage traduit et annoté par le Dr **Alquier** et précédé d'une introduction par le professeur Ch. **Bouchard**. — Paris, J.-B. Baillière. 1880.

Cet ouvrage, gros de plus de 800 pages, se recommande tout d'abord par le nom des auteurs, dont l'un, M. Nothnagel, s'est fait si justement apprécier, grâce à ses importantes publications de pathologie, tandis que M. Rossbach est de son côté fort honorablement connu par ses travaux de pharmacologie physiologique ; mais ses qualités intrinsèques suffisent pour le rendre digne de l'attention la plus sérieuse : on ne peut qu'être frappé de son cachet scientifique et de sa tendance à rompre avec les errements de la routine. Voilà ce qui le distingue de la plupart des publications de ce genre. A vrai dire, nous ne voyons guère, parmi tous les traités de thérapeutique étrangère, que l'excellent ouvrage de Wood qui puisse lui être comparé.

C'est M. Rossbach qui, à ce que nous apprend la préface, accepte la responsabilité de la nouvelle classification des médicaments adoptée dans cet ouvrage et qui est empruntée à la chimie. Il a repoussé la classification qui est basée sur les effets thérapeutiques des médicaments (c'est celle de Trousseau et Pidoux), ainsi que celle qui est fondée sur leurs effets physiologiques, comme par exemple celle de l'ouvrage de Kœhler, analysé naguère dans la *Revue mensuelle*, attendu que « chaque médicament, suivant la dose à laquelle on l'emploie, produit des effets très différents, souvent même entièrement opposés, et trouve en thérapeutique des applications extrêmement variables, » raison qui d'ailleurs ne manque pas de justesse.

Voici les divisions principales de sa classification chimique : composés alcalins, ammoniacaux et alcalino-terreux; métaux ; métalloïdes; acides inorganiques et organiques ; alcools et leurs dérivés ; composés cyaniques, aromatiques ; alcaloïdes ; glycosides, et composés organiques de constitution chimique inconnue; matières protéiques ; glycérine et corps gras ; carbo-hydrates.

Nous admettons volontiers qu'envisagé en lui-même le principe suivi par M. Rossbach est peut-être meilleur que les autres; mais, de son côté, il ne peut se refuser à reconnaître que l'application qu'il en a faite n'est pas irréprochable. Ainsi on est surpris de voir réunis les acides organiques et inorganiques et de trouver l'albumine entre l'ergot de seigle et les corps gras, etc.; mais ce sont là des défectuosités inhérentes à toute classification, et, à vrai dire, nous n'y attachons aucune importance.

Nous aimons mieux louer la réserve avec laquelle est exposée l'action physiologique de chaque substance : M. Rossbach, car c'est encore lui qui est ici en cause, ne s'est pas laissé entraîner à des explications hypothétiques. Sauf quelques détails qu'il serait oiseux de relever, nous tenons cette partie comme parfaitement acceptable dans l'état actuel de la science.

Quant à la partie thérapeutique proprement dite, qui nous intéresse particulièrement nous médecins et qui est l'œuvre de M. Nothnagel, d'aucuns trouveront que l'auteur s'est montré sévère pour bon nombre de médicaments consacrés en quelque sorte par la tradition et qu'il traite d'inutiles, sans égard pour les services qu'ils sont réputés avoir rendus. Voici par exemple ce que M. Nothnagel dit du musc (p. 513) : « *Le musc est superflu;* nous n'hésitons pas aujourd'hui à nous prononcer dans ce sens. Il n'est aucun état morbide dans lequel il ne puisse être remplacé avantageusement par d'autres agents, aucun dans lequel il réussisse, alors que d'autres médicaments ont échoué. » Au risque de passer aussi pour révolutionnaire, nous accepterions presque la proposition précédente, car elle répond assez bien à ce que nous avons eu nous-même maintes fois l'occasion de remarquer ; mais, quant au jugement que porte M. Nothnagel sur l'aconitine, nous en appelons à son observation ultérieure : nous croyons qu'il aura l'occasion de se convaincre que dans les névralgies l'aconitine n'est pas, comme il le dit, *un médicament tout à fait superflu.* Nous reconnaissons d'ailleurs que, malgré la sévérité d'appréciation dont fait preuve M. Nothnagel à propos de maint agent thérapeutique, il rend un service signalé en rompant résolument avec les préjugés. En admettant même que ses critiques ne soient pas toutes justifiées, elles solliciteront la vérification et contribueront certainement à faire éclater la lumière. En somme les malades y gagneront, car peut-on nier que beaucoup soient les victimes des illusions dont se bercent les médecins relativement à la puissance de leur thérapeutique.

Dans le chapitre de l'arsenic, je trouve que les histoires d'arsenicophages sont mises en suspicion. Là encore, sans aller peut-être aussi loin, je ne puis m'empêcher de dire que cette suspicion est éminemment scientifique et qu'à cet égard on a probablement abusé de la crédulité publique. Il ne suffit pas en effet que des doses massives d'arsenic soient ingérées sans inconvénient pour qu'on puisse parler d'accoutumance ; il faut encore prouver qu'une forte dose d'arsenic a été absorbée ; or jusqu'ici

cette preuve ne paraît pas avoir été fournie. En tout cas, la controverse sur ce point est éminemment désirable.

Malgré ses dimensions, restreintes à un seul volume, l'ouvrage de MM. Nothnagel et Rossbach est assez complet; je regrette cependant de n'y pas voir figurer les hypophosphites, non que je suis partisan de leur emploi dans la phthisie, mais parce que je les ai trouvés réellement utiles dans d'autres états morbides. C'est un point d'ailleurs sur lequel je me propose d'appeler prochainement l'attention des praticiens.

Il me faudrait bien des pages pour achever l'examen de l'ouvrage de MM. Nothnagel et Rossbach; je termine cependant sans en avoir dit tout le bien que j'en pense, parce qu'il me faut parler maintenant de l'*introduction* de M. le professeur Bouchard, qui est un attrait de l'édition française et qui demande à être signalée aux lecteurs étrangers.

Dans cette introduction, M. Bouchard distingue et caractérise à grands traits les diverses méthodes thérapeutiques. Ce sont, pour emprunter ses propres paroles : « la *thérapeutique pathogénique* qui, connaissant ou croyant connaître la cause de la maladie, s'attaque à cette cause; la *thérapeutique naturiste*, qui ignore la cause productrice de la maladie et les conditions de genèse des accidents morbides, mais qui sait que la maladie a une évolution naturelle aboutissant généralement à la guérison.... s'attachant aux symptômes pronostiques favorables et cherchant à imiter, à favoriser ou à provoquer ces crises salutaires; .... la *thérapeutique symptomatique*, qui ne se préoccupe ni de la cause ni de l'évolution naturelle de la maladie et ne considère que l'état de souffrance de l'organisme, satisfaite si elle parvient à pallier quelques-uns des éléments de cette souffrance; ....la *thérapeutique* dite *physiologique*, qui ne diffère pas au fond de la thérapeutique symptomatique et poursuit le même but, mais avec plus de finesse et de pénétration; enfin la *thérapeutique empirique*. » Quant à la thérapeutique que l'on peut appeler *statistique* elle dérive de la précédente : fondée sur un empirisme effréné, elle est cependant en somme « l'observation gagnant en généralité ce qu'elle perd en précision [1] », et tous, plus ou moins involontairement, nous y avons recours, au moins dans les limites de notre pratique personnelle.

Telles sont, pour M. le professeur Bouchard, les différentes méthodes

1. Nous croyons que M. le professeur Bouchard est dans le vrai en disant que la méthode empirique ne repose en somme que sur l'observation ; aussi avons-nous été surpris de voir récemment M. le professeur Hayem essayer d'étendre d'une manière qui nous paraît forcée le domaine de l'empirisme. « Du moment, dit-il (*Revue scientifique*, 7 avril 1880, p. 122), où l'empirisme suppose une action, il repose sur l'expérience ». Et plus loin (p. 126) : « L'empirisme appartient déjà à la méthode expérimentale ; agir, avons-nous dit, c'est expérimenter. » Bien que je n'ignore pas quelle barrière souvent artificielle sépare l'expérimentation de l'expérience, je ne puis m'empêcher de trouver, je l'avoue, singulièrement paradoxale la proposition formulée par M. le professeur Hayem, car — tout dépend de l'intention — on peut agir sans avoir la volonté d'expérimenter et par conséquent sans mettre en œuvre les procédés intellectuels qui seuls caractérisent l'*expérimentation*.

thérapeutiques. Après avoir exposé le caractère de chacune d'elles et avoir montré que l'avenir appartient à la thérapeutique pathogénique, M. Bouchard arrive à conclure qu'il faut, pour poser les indications, une *doctrine médicale*. En quelques pages magistralement écrites, il expose la sienne, dans laquelle il donne aux ferments animés et aux troubles nutritifs l'importance que leur assignent les récents progrès de la science. Sans doute, ainsi qu'il le déclare lui-même, cette doctrine est incomplète et en partie hypothétique. Cela n'a rien d'étonnant, car celle des siècles prochains sera passible des mêmes reproches; mais, telle qu'on peut provisoirement la formuler, elle est utile et même nécessaire à la pratique médicale. A cet égard je partage entièrement l'avis de M. le professeur Bouchard, et je suis convaincu que ceux qui liront les pages éloquentes du professeur de pathologie générale en retireront plaisir et profit.

R. L.

TRAITÉ D'ORTHOPHONIE,

Par le **Dr Colombat** (de l'Isère). — Asselin, Paris, 1880. In-8 de 576 p.

Cet ouvrage consiste dans une série de notes didactiques d'orthophonie. L'auteur nous démontre que la volonté, dans l'éducation vocale des bégues, est le premier instrument dont il faut enseigner l'usage. Chaque bègue a une dominante dysphonique qu'il faut chercher; cette dominante une fois connue, il est plus facile d'instituer une bonne méthode de redressement vocal. Le bégaiement n'étant pas un défaut organique, son redressement n'appartient plus à la médecine, c'est une question d'éducation orthophonique.

M. Colombat,ap rès un exposé succinct de l'anatomie et de la physiologie du larynx, passe en revue les divers vices de la parole : grasseyement, blésité, balbutiement, bredouillement, bégaiement et leurs variétés. Pour chacun d'eux, il indique les procédés prophylactiques. Il insiste sur l'influence du rythme sur le bégaiement et préconise l'emploi du métronome comme moyen curatif.

La deuxième partie de ce livre est consacrée à l'étude des diverses intonations et à la physiognomonie; elle n'est pas moins intéressante que la première. Elle s'adresse non seulement aux personnes affectées d'un vice de la parole, mais encore à toutes celles dont le goût phonétique ou la profession consiste à parler, à déclamer, à chanter ou à faire des lectures à haute voix.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

PAUL BROCA

Au lendemain de la mort de M. Broca, ses amis n'auraient pu apprécier avec calme la grandeur du coup qui venait de les frapper. Quelques mois nous séparent de cette catastrophe imprévue, la douleur des premiers jours se transforme en un sentiment moins cruel; le cœur aime à se ressouvenir, et nous éprouvons je ne sais quelle tristesse sereine et douce à faire revivre autour de nous ce qui nous reste de nos morts. Ils demeurent ainsi tout mêlés à notre existence; ils nous conseillent, ils nous encouragent; nous les suivons sur le chemin qu'ils nous ont montré.

Paul Broca venait d'accomplir sa cinquante-sixième année : il était né en 1824, dans un chef-lieu de canton du département de la Gironde, Sainte-Foy-la-Grande. Le nom de cette ville a soulevé quelques railleries; il paraît trop ambitieux pour un bourg de quatre mille habitants. Mais on se sent pris de respect en songeant qu'en moins de dix années il a donné le jour à Gratiolet, à Paul Broca et à un savant qui me touche de trop près pour que j'ose écrire ici son nom. L'influence de ces trois hommes a été prépondérante : ils ont créé ou renouvelé deux sciences, et l'étude de l'homme et celle de la terre, l'anthropologie et la géographie, n'oublieront point Sainte-Foy.

Le père de Paul Broca, son nom de Benjamin l'indique, était le dernier né d'une famille nombreuse. Ancien chirurgien militaire, il avait fait sous le premier Empire la guerre d'Espagne, que sur ses vieux jours il racontait volontiers. La campagne terminée, il acheva ses études à Paris et vint se fixer à Sainte-Foy, au milieu des siens. Son souvenir y est vivant et respecté; tous se rappellent ce causeur spirituel dont la verve gauloise s'épanchait si pressée que la parole avait peine à ne pas rester en arrière, ce vieillard agile que ne lassait aucune course. Nuit et jour il appartenait à ses malades, et, quoique sa clientèle fût très étendue, jamais, dans les meilleures années, il ne gagna plus de dix-huit cents francs ; c'est qu'il ne demandait presque

rien aux riches et payait les remèdes des pauvres, système dont le résultat le plus clair, malgré la simplicité proverbiale de la vie de province à cette époque, fut de l'obliger à vendre une propriété de sa femme pour subvenir aux dépenses causées par l'éducation du futur chirurgien.

Mais aussi quel deuil dans la contrée lorsque, devenu veuf, le vieux docteur se décida à quitter Sainte-Foy pour habiter, à Paris, la maison de son fils! Au nom de la population accourue pour lui faire ses adieux, les notables de la ville offrirent une coupe de vermeil « au médecin des pauvres ». Nous autres enfants, alors à l'école ou au collège, nous voulûmes prendre part à la souscription qui devait couvrir les frais de ce cadeau, car nous l'aimions beaucoup celui que, dans le patois du pays, nous appelions irrévérencieusement le « père Quoy ré » (ce n'est rien), des deux mots gascons dont il abordait ses malades, même le plus gravement atteints.

Il lutta toute sa vie contre les excès de la doctrine de Broussais. Nous ne nous doutons plus à Paris des ravages qu'ont faits dans certaines provinces la diète et la saignée; la diète était un véritable dogme. M. Benjamin Broca aimait à raconter que, appelé en consultation auprès d'un malade en proie à la fièvre typhoïde, un confrère prescrivit comme seul aliment un bouillon de « pattes de grenouille ». « Et surtout, n'oubliez pas de le dégraisser! » cria M. Broca en prenant la porte. Il s'occupait beaucoup de l'éducation de son fils; il l'emmenait dans ses visites à la campagne et lui donnait, en route, des leçons de botanique. C'est certainement à son père que Paul Broca devait son goût pour les sciences naturelles.

Pourtant on peut dire que Paul Broca tenait surtout de sa mère ses remarquables facultés : il lui ressemblait au moral comme au physique, et, quelques heures après sa mort, lorsque ses traits, naguère si nettement accusés, s'affaissèrent et que les rides se creusèrent plus profondes, sa figure remit subitement sous nos yeux l'image de Mme Broca, que vingt ans n'avaient point encore effacée de notre souvenir. C'était une femme excellente, d'une grande intelligence et d'une mémoire prodigieuse, riche de faits personnels; elle avait en effet « beaucoup vu »; son père, le pasteur protestant Thomas, passionnément épris des principes qui triomphèrent en 1789, avait été maire de Bordeaux pendant la République, pour retourner à ses sermons lorsque s'établit l'Empire. Le voyage du duc d'Angoulême dans le Bordelais lui valut l'honneur d'être persécuté sous la Terreur blanche : on l'interna à Roquefort, village perdu dans la grande lande, où il passa bien des mois au milieu d'une population ignorante et hostile. M. Thomas aimait les recherches scientifiques

et avait inventé un paragrêle assez ingénieux. La modestie de Mme Broca ne l'empêchait point d'être fière de son fils; mais elle l'eût voulu auprès d'elle, préférant sa présence au bruit de sa gloire; jamais elle ne se résigna complètement à la séparation; et lorsqu'on lui parlait des succès du jeune chirurgien : « Mon amour-propre est satisfait; mon cœur ne l'est pas ».

Tel fut le foyer où Paul Broca grandit, à côté d'une sœur charmante, qui devait mourir à dix-huit ans, et ce fut un cruel chagrin. De vieille souche huguenote, il entendit bien souvent retracer les périls qu'avaient affrontés le grand-père et le bisaïeul paternels dans les « assemblées du désert » : la maréchaussée de Louis XV les traquait comme des bêtes fauves; mais ils étaient pasteurs, ils avaient charge d'âmes, et chaque dimanche, au fond d'un ravin, dans les bois, sous quelque « borde » abandonnée, ils réunissaient leurs ouailles éparses pour lire la Bible en commun; parfois des coups de fusil interrompaient brusquement le prêche; on n'en revenait pas moins huit jours après au dangereux rendez-vous. C'étaient là des temps héroïques; sous la loi commune, le protestantisme a beaucoup perdu de sa virilité; peut-être conserve-t-il encore la tradition d'une discipline intellectuelle plus rigoureuse, le respect de la libre science, l'amour de l'étude, et dans certaines familles, comme celle de Paul Broca, un sincère désintéressement.

Paul Broca fit de bonnes études au collège de Sainte-Foy, qui à cette époque jouissait dans le monde protestant d'une véritable célébrité. De tous les points de la France, les familles aisées y envoyaient leurs fils; les professeurs enseignaient bien; fort grande était l'émulation. Il en est sorti des esprits distingués ; on parle encore de la classe de philosophie dont Paul Broca tenait la tête, et l'on nomme dans la contrée les hommes de valeur qui, s'ils n'ont pas atteint une aussi haute position scientifique, ne lui cédaient guère en mérite. A dix-sept ans, il avait conquis les diplômes de bachelier ès lettres, de bachelier ès sciences mathématiques et de bachelier ès sciences physiques et fit pendant un an et avec succès un cours de mathématiques spéciales à ses camarades de collège : c'était préluder bien jeune dans la carrière de l'enseignement. En 1842, il se présenta aux examens de l'Ecole polytechnique; mais, au milieu des épreuves qui marchaient à souhait, son père lui demanda de se vouer plutôt à la profession médicale : ne serait-ce pas folie de laisser à un autre une clientèle toute faite? Paul Broca se résigne; il brûle ses épures et part pour Paris, où il se fait inscrire sur les registres de la Faculté.

C'est alors que commence cette carrière dont les fastes de notre médecine ne fourniraient pas un second exemple. Tout en s'acquit-

tant à Sainte-Barbe des devoirs de maître d'études il est reçu, dès la fin de sa première année, externe des hôpitaux. En 1844, il conquiert son internat, à vingt ans ! l'âge où beaucoup d'autres prennent leur première inscription. Il se trouvait l'avant-dernier sur la liste d'admission; le jury, paraît-il, le voyant si jeune, lui proposait de le nommer premier interne provisoire; on craignait qu'il ne fût pas assez mûr pour de semblables travaux et qu'un trop long intervalle ne s'écoulât entre la sortie des hôpitaux et le concours de l'agrégation. Mais il eut foi en lui, et l'avenir justifia sa témérité. En 1846, il est aide d'anatomie, prosecteur en 1848; entre temps, il obtient la médaille d'argent de l'assistance publique, et si la médaille d'or lui échappe, il ne faut pas en accuser ses épreuves qui furent brillantes, dit-on. Il passe sa thèse de docteur en 1849; l'Académie de médecine lui décerne le prix Portal en 1850; enfin, en 1853, il est nommé professeur agrégé de la Faculté et chirurgien du Bureau central.

Plusieurs concours furent nécessaires pour obtenir ce dernier titre : souvent les jurys lui étaient défavorables et lui préféraient des candidats plus âgés ou plus souples. On nous a raconté, mais nous ne maintenons pas l'exactitude du fait, qu'à une épreuve de diagnostic, l'élève aimé des juges s'égarait sur une fausse piste : il n'examinait pas les yeux d'un malade atteint de cataracte, et le naufrage était certain. Un de ces messieurs, au mépris de toute conscience, interrompit tout à coup l'interrogatoire pour demander au patient s'il n'y voyait pas mieux à la nuit tombante qu'en plein soleil. Broca, Follin et Verneuil, justement indignés, protestèrent en se retirant du concours. Le champ devenait libre, et le favori — il n'était pas fier — accepta de triompher sans avoir eu de concurrents.

A trente ans, Paul Broca achevait de monter tous les degrés que le concours permet de gravir; il n'avait cependant consacré à ces luttes que la moindre partie de son temps, et l'on reste confondu de la valeur et du nombre de travaux par lui publiés à cette époque : ils suffiraient à l'activité d'une existence tout entière. Elu en 1847 membre de la Société anatomique, il y avait apporté la vie, de concert avec ses collègues Verneuil, Follin et Deville. Grâce à leur impulsion et sous l'œil de M. Cruveilhier, l'illustre président de l'association, l'anatomie pathologique chirurgicale prit un essor nouveau. Lebert et Robin, en France, vulgarisant l'emploi du microscope, montraient quel puissant concours cet instrument devait prêter à la clinique. Verneuil et Broca furent les premiers à les suivre dans cette voie, où chaque année se marque par une découverte.

Ce fut une brillante époque pour la Société anatomique ; on peut ouvrir au hasard les Bulletins de 1847 à 1853 ; chaque fascicule ren-

ferme un travail de premier ordre, et le nom de Broca se retrouve à toutes les pages. La pathologie des os et des cartilages surtout fut reprise à nouveau, et dans une série de mémoires remarquables, M. Broca montra que le cartilage, bien que privé de vaisseaux, se développe, se nourrit, meurt et se cicatrise comme les tissus irrigués. Cette idée alors n'était point banale, et l'étude du revêtement des surfaces articulaires tenait presque tout entière dans « l'usure ». M. Broca se préoccupe d'abord de la nutrition du cartilage et prouve que « la vascularité indispensable à la vie des tissus supérieurs n'est qu'un artifice destiné à régulariser la distribution des liquides nourriciers, et que les tissus inférieurs, cartilage, cornée, ivoire des dents, presque entièrement privés de vaisseaux, reçoivent par imbibition des matériaux nutritifs qui suffisent à leur vie peu active. »

Sur cette base physiologique, M. Broca fonde ses premières recherches. Les altérations velvétiques, étudiées sous le microscope, ne sont que des troubles de nutrition ; on voit l'agrandissement du territoire cellulaire, la multiplication des noyaux dans les cavités et la formation du tissu fibreux dans la gangue cartilagineuse. On croyait que le cartilage ne se cicatrise pas ; mais, par des pièces recueillies sur le cadavre et par des expériences sur les animaux, M. Broca donne la preuve du contraire; il montre les deux fragments réunis bout à bout par une trame fibreuse. Du reste, comme les autres tissus de l'économie, les cartilages s'ulcèrent et s'hypertrophient, s'ossifient et se nécrosent; leurs surfaces adhèrent jusqu'à l'ankylose : toutes ces lésions sont décrites avec soin, et l'on peut dire que, s'il n'en fixe pas définitivement l'anatomie pathologique, M. Broca a posé les jalons, tracé les limites et labouré une partie du champ.

L'étude du système osseux est depuis le siècle dernier une des gloires de la science française : les découvertes les plus importantes ont été faites chez nous. Après Duhamel, après Flourens, avec Ollier, M. Broca travaille cette question ; il s'occupe de la transformation du cartilage épiphysaire, des couches spongoïdes et chondroïdes, et trouve « l'inégal accroissement des os longs par leurs deux extrémités ». On pensait jusqu'alors que les deux cartilages de conjugaison prennent la même part à l'allongement de l'os, il n'en est rien : « le fémur, le péroné, le radius, le cubitus, les quatre derniers métacarpiens et les quatre derniers métatarsiens croissent principalement par l'extrémité la plus éloignée du cœur, tandis que l'humérus, le premier métacarpien, le premier métatarsien et toutes les phalanges se développent surtout par le bout le plus rapproché du cœur. » Ces études devaient le conduire dans la suite à déterminer, le premier, l'exacte pathogénie des exostoses épiphysaires.

Son mémoire sur l'anatomie pathologique du rachitisme, mémoire récompensé par l'Académie des sciences, était né des mêmes recherches; il établit que, loin de constituer un caractère spécifique, les lésions osseuses ne sont que la conséquence d'un arrêt de développement et d'un trouble de nutrition dans l'évolution des cartilages épiphysaires. Quelques-unes des conclusions de M. Broca devaient être infirmées; mais la plupart demeurent debout, et on lit encore ce travail avec fruit, même après les remarquables études du professeur Parrot, son élève et son ami.

C'est encore dans les Bulletins de la Société anatomique que se trouvent, sur l'arthrite sèche et les corps étrangers articulaires, les travaux où il complète la rapide esquisse donnée par Deville; les mémoires sur l'ossification prématurée des épiphyses dans les jointures atteintes de tumeurs blanches; sur la cataracte capsulaire; sur les affections classées sous l'appellation vicieuse de capsulite et de kératite; sur les tumeurs connues sous le nom d'oignons; sur les luxations congénitales de la hanche; sur les difformités produites par l'action de la chaussure à la partie antérieure du pied; ses observations au sujet de l'altération graisseuse des muscles, de la fistule vésico-utérine et de la rupture de l'aorte. En anatomie normale, il découvre le muscle amygdalo-glosse, le sac dartoïque de la femme; il décrit les vaisseaux de la cornée, les arcades gingivales artérielles et certaines particularités de forme de la rotule; enfin il publie sur les anomalies et les monstruosités une série de mémoires de haute importance où il expose des vues nouvelles sur plusieurs questions de tératologie.

Telle est la somme vraiment incroyable des études originales données par M. Broca, au milieu des préoccupations et du labeur exigeant des concours. Cette Société anatomatique, d'allures si modestes, où les internes de nos hôpitaux de Paris viennent, chaque semaine, apporter les pièces importantes des autopsies pratiquées dans leurs services respectifs, en les accompagnant tout au plus de quelques sobres communications, prit tout à coup, sous l'impulsion de trois ou quatre jeunes hommes, une activité et un éclat que depuis elle n'a su retrouver. La discussion s'attaquait aux problèmes les plus ardus; nombre de vérités scientifiques ont été définitivement acquises dans cette humble chambre, qui n'avait guère pour meubles qu'une table étroite et la chaise du président. M. Broca marchait en tête de ces vaillants pionniers. Nous l'affirmons froidement et sans que notre admiration puisse être taxée de partialité, aucun pays, aucun siècle ne nous montre un chirurgien ayant produit à trente ans autant de travaux d'une semblable valeur.

A cette date (1853), M. Broca est reçu agrégé, le premier d'une promotion remarquable. M. Follin en était, l'ami inséparable, l'un des membres de cette triade que la mort seule devait séparer. M. Verneuil, qui dès cette époque sentait la nécessité de baser les nouvelles recherches en chirurgie sur de solides connaissances de physiologie, s'était présenté et avait été reçu dans la section d'anatomie. La thèse de concours de M. Broca, *De l'étranglement dans les hernies abdominales*, est un véritable chef-d'œuvre; il y expose les idées de Malgaigne avec une vigueur digne de ce maître ; on se demande ce qui l'emporte dans ce travail, de la sûreté du jugement, de la richesse d'information, de la parfaite ordonnance ou de la beauté du style. Le succès fut grand, du reste, et en 1856 une seconde édition en était déjà nécessaire ; cette thèse est demeurée classique.

La Société de chirurgie, dont il avait été élu membre en 1852, reçoit alors la meilleure part de ses communications ; il n'abandonne point cependant la Société anatomique ; jusqu'à sa mort, et sans doute par reconnaissance de jeunesse, il lui apporte chaque année quelque important travail sur l'anatomie du cerveau, ses rapports avec la boîte crânienne ; sur les lobes olfactifs, sur le siège de la faculté du langage. La Société de biologie, dont il était membre depuis 1851, l'attirait beaucoup moins ; M. Verneuil, au contraire, y exposait volontiers le résultat de ses recherches.

Une question surgit bientôt et passionna les esprits : en Allemagne avec Virchow, en France avec Lebert, Robin, Verneuil, Follin et Broca, le microscope pénétrait la structure intime des tissus morbides et renouvelait l'anatomie pathologique ; l'appui qu'il offrait à la clinique était-il réellement solide ? La nouvelle école l'affirmait ; M. Broca fut un des plus ardents sur la brèche. Pendant la fameuse discussion de l'Académie de médecine sur le microscope et le cancer, le jeune maître, déjà préparé par sa thèse inaugurale, *Quelques propositions sur les tumeurs dites cancéreuses*, et par son mémoire sur l'anatomie pathologique du cancer, put mener, dans la *Gazette hebdomadaire* et le *Moniteur des hôpitaux*, une brillante campagne, où ses opposants reconnurent à quel jouteur ils avaient affaire. M. Broca ne publia pas moins de vingt articles pour soutenir cette vérité, banale de nos jours, que la microscopie fait partie intégrante de l'anatomie pathologique.

Certes, plusieurs des théories si brillamment défendues ne survécurent pas : la cellule cancéreuse, élément spécifique qui à lui seul permettait d'affirmer la nature de la tumeur, est allée grossir le nombre des erreurs séduisantes ; le corpuscule tuberculeux l'a

suivie, et à cette heure encore, trente ans après les efforts de tant de puissants esprits, le microscope ne nous a livré que bien peu de secrets sur la plupart des néoplasmes. Mais que de notions restent acquises ! M. Broca a tracé de main de maître le tableau de l'évolution du cancer ; il a décrit son accroissement, son mode de propagation, ses récidives et sa généralisation, ruiné la vieille hypothèse du « cancer du sang » et montré que les masses morbides trouvées au centre des vaisseaux ne sont que des blocs encéphaloïdes arrachés à la tumeur primitive ; des bourgeons émanés d'elle perforent la paroi des veines et font saillie dans leur lumière ; le courant sanguin détache ces prolongements mous et fragiles, et l'embolie, échouée en un point plus ou moins éloigné, se greffe et forme le centre d'une colonie nouvelle. Tout cela, on le sait depuis longtemps ; n'oublions pas que M. Broca nous l'apprit.

Le livre *Des anévrysmes et de leur traitement* nous paraît l'œuvre capitale de M. Broca. On a critiqué certaines des théories émises dans ce volumineux ouvrage ; on a fait quelques réserves sur le rôle trop étendu des caillots actifs et sur leur mode de formation, que le grand chirurgien ne laissait guère attaquer sans le défendre vivement. Mais dès 1856, époque où parut ce travail, tous furent unanimes pour proclamer ce monument une des gloires de notre littérature médicale. Ce vaste sujet avait été pris et repris par des hommes dont les noms sont illustres : parmi eux, l'on rencontre Scarpa, et cependant nous osons dire que le livre de M. Broca fait oublier ses devanciers ; longtemps encore il découragera les continuateurs, effrayés des comparaisons qu'on pourrait établir avec ce précurseur redoutable.

C'est que, pour écrire un pareil ouvrage, il faut le savoir encyclopédique de M. Broca ; il faut la connaissance parfaite des langues anciennes, afin de recourir aux vieux textes grecs et latins et de rectifier des erreurs dès longtemps mises en circulation et recopiées sans relâche ; il faut lire les auteurs allemands, italiens et anglais pour se tenir au courant de la science moderne ; posséder la physique et la chimie, et, pour mettre ces matériaux en œuvre, avoir la science et l'intuition de l'histoire, un sens critique aiguisé, un jugement sain et une pratique chirurgicale étendue, enfin une exceptionnelle capacité de travail.... rien de tout cela ne manquait à Paul Broca.

Le *Traité des tumeurs*, que la mort et surtout le temps pris par les études anthropologiques devaient laisser inachevé, marche de pair avec son frère aîné. La publication du premier volume remonte à 1863 ; l'accueil fut assez tiède : on était alors engoué de science alle-

mande ; la jeunesse de l'école, les internes des hôpitaux ne lisaient plus que Virchow et Billroth ; la terminologie tudesque était de mode ; on ne se servait plus que de son dictionnaire. Le nouveau livre, dont la classification se ressentait des idées légèrement surannées de Lebert, nous semblait arriéré, et, pour peu, on aurait discrètement souri en discourant du bout des lèvres ! Ils se sont frappé la poitrine, ceux qui plus tard ont relu la magistrale introduction historique, les pages superbes sur la pathologie des tumeurs en général et sur leur traitement. Nous ne parlerons pas des chapitres consacrés à l'étude des tumeurs en particulier : de tout temps on avait daigné reconnaître que le tableau des lipômes, des tumeurs érectiles, des hystérômes, des odontômes et des kystes y est tracé de telle sorte que, si l'avenir doit ajouter certains détails, modifier quelques aperçus, rectifier de légères erreurs, le cadre et les traits principaux nous paraissent arrêtés définitivement. Le talent de M. Broca est ici en pleine maturité : son style ample, vigoureux, sans recherche, emprunte sa beauté sévère à la solidité de l'idée et au relief de l'expression.

Ces ouvrages de longue haleine ne l'absorbent pas tout entier : il reste le membre le plus actif de la Société de chirurgie et publie dans ses Bulletins un très grand nombre de mémoires ; il propose de traiter certains anévrysmes cirsoïdes du cuir chevelu par la méthode endermique et obtient un remarquable succès au moyen du perchlorure de fer appliqué sur la peau, préalablement dénudée par un vésicatoire. Pour d'autres cas, il préconise les injections de ce liquide dans l'épaisseur même de la tumeur ; il commence ses recherches thermométriques applicables au diagnostic des oblitérations artérielles et montre que la température est constamment exagérée au niveau de l'oblitération dont on détermine ainsi le siège ; il a recours au sphygmographe placé sur l'artère radiale pour établir, d'après les caractères du pouls, l'existence de l'anévrysme du tronc brachiocéphalique, si facilement confondu avec ceux de l'aorte, de la carotide et de la sous-clavière ; il appelle l'attention sur l'hypertrophie des poils et l'allongement du squelette pour les membres atteints de varices anévrysmales très anciennes. Il est, avec M. Verneuil, un de ceux qui marquent le plus nettement les caractères différenciant du cancer le cancroïde épithélial, et il écrit cinq mémoires sur ce sujet.

Le premier en France, M. Broca diagnostique un de ces abcès chroniques des épiphyses ou du canal médullaire des os étudiés en Angleterre par Benjamin Brodie ; il publie une monographie sur cette affection peu connue dans le *Dictionnaire de chirurgie* de

Costello, dont il fut un des collaborateurs les plus assidus et où nous trouvons encore les articles Ostéite, Périostite, Médullite, Tubercule, Carie, Erosions et plaies des os; la réunion en un volume de ces descriptions très complètes en ferait un véritable traité des maladies osseuses. Du reste, les altérations du squelette le préoccupèrent toujours : aux écrits que nous avons déjà cités, il faut ajouter un mémoire sur les différences qui existent entre les deux principales espèces du mal de Pott, et, sur la nature et le diagnostic de la polyarthrite vertébrale, les recherches où il établit l'existence d'une variété du mal de Pott constituée par une lésion primitive des disques intervertébraux.

Arrêtons-nons au milieu de cette aride énumération dont le résultat le plus direct serait de tromper le lecteur sur les travaux de M. Broca; on pourrait croire que nous avons tout cité, lorsque nous nous contentons de glaner çà et là et comme au hasard quelques-unes de ses œuvres. Ainsi, dans l'exposé de ses titres scientifiques, nous voyons qu'en 1873 il avait déjà publié plus de trois cent quatorze opuscules, mémoires ou volumes, et dans ce relevé, fort incomplet, comme nous nous en sommes assuré, manquent un très grand nombre d'observations importantes, plusieurs rapports, les articles, analyses et revues des journaux de médecine. Ces chiffres, où ne figurent pas les six années les plus fécondes de sa carrière, stupéfient d'autant plus qu'on doit prendre à la lettre les paroles de M. Trélat : « M. Broca n'a jamais rien écrit de médiocre. »

Pour la chirurgie seulement, l'anatomie et la physiologie, nous trouvons près de deux cents mémoires. Ne disait-on pas cependant que M. Broca était un anthropologiste et non un chirurgien? Mais, parmi les hommes qui ont soutenu ce paradoxe, qu'on nous en montre ayant produit la dixième partie de ce travail colossal! On peut affirmer que, de 1850 à 1880, il n'est pas une question chirurgicale à l'ordre du jour sur laquelle M. Broca n'ait jeté quelque lumière. Il est vrai, dans les dernières années de sa vie, le meilleur de son temps fut donné aux recherches de science pure; mais ne serait-ce point ingratitude et sottise de ne pas réclamer pour nous une bonne part de cette intelligence qui est notre gloire?

C'est chez nous qu'il a fait sa carrière et de nous que lui sont venus les honneurs. Élu en 1850 secrétaire de la Société anatomique, il en fut vice-président en 1851; la Société de chirurgie le nommait secrétaire en 1857, puis successivement secrétaire général et président. L'Académie de médecine l'appelait en 1866; en 1880, il en était vice-président, président désigné pour 1881. En 1867, la Faculté le

choisissait pour la chaire de pathologie externe, qu'il devait bientôt échanger contre celle de clinique chirurgicale. Et, tous les matins, dans son service de la Pitié, des Cliniques ou de Necker, ne nous appartenait-il pas exclusivement?

Il arrivait à l'hôpital à huit heures et demie précises. L'infirmier lui tendait son tablier, qu'il mettait à la hâte et tout en marchant; puis, sans mot dire, sans un regard à ses internes, il se dirigeait précipitamment vers les premiers lits; pendant qu'il défaisait le pansement, un sifflotement discret passait entre ses lèvres; puis tout à coup, à propos du moindre fait qui allumait sa curiosité, il commençait une véritable clinique et s'oubliait si longtemps auprès du même malade que parfois le reste de la visite en était compromis. Il ne nous quittait guère que vers midi, souvent plus tard, jusqu'à lasser par moments la patience de ses internes.

M. Broca ne faisait guère de leçons didactiques; rarement il prenait un sujet à son origine pour le suivre avec rigueur dans tous ses développements; une incidente se glissait à la place de la proposition principale, qui semblait un peu oubliée; mais l'idée première revenait bientôt par une voie directe, et l'on s'apercevait tout à coup que cette digression d'apparence inutile avait jeté sur la question une clarté singulière. La parole n'était pas abondante; on ne voyait pas s'élancer du cerveau la pensée amplement vêtue comme dans les périodes de certains orateurs. Il cherchait le mot et son effort se traduisait par un énergique mouvement en avant des bras et de la tête; mais ce mot, il le trouvait bien vite, et magnifique de précision; sa phrase, un instant arrêtée à « la barrière des lèvres », la franchissait bientôt, impétueuse et forte. Cette lutte, que l'on sentait et dont il sortait toujours victorieux, donnait à son discours une vie qui en augmentait la puissance. La grandeur et le relief en étaient tels qu'ils semblaient « coulés en bronze », et l'on se rappelle la profonde impression qu'il produisit sur son auditoire au banquet offert par ses amis lors de son élection sénatoriale.

Il avait, du reste, des dons extérieurs remarquables; le corps, à vrai dire, pouvait paraître alourdi par trop d'embonpoint; mais quelle tête superbe! Son front, d'une largeur déjà légendaire et qu'ombrageaient à peine les longues mèches grisonnantes de ses cheveux souples et ondulés, se développait puissamment avec une pureté de lignes parfaite et donnait à sa physionomie un grand caractère de force et de sérénité. Ses yeux brun foncé étaient magnifiques; bien ouverts sous des paupières lourdes qui en adoucissaient l'éclat et contribuaient, comme ses lèvres épanouies, à imprimer sur cette figure la marque de la bonté. De l'intelligence ou du cœur de M. Broca,

on se demandait ce que son visage reflétait le plus fidèlement.

C'était aussi un causeur plein de verve et d'une bonne humeur communicative. Je ne sais rien de plus agréable que les moments passés chez lui lorsque, assis à sa table avec quelques amis, il s'abandonnait à cette gaieté puissante et large, naturelle aux gens de robuste santé. Il puisait dans son infatigable mémoire les histoires les plus joyeuses, qu'il racontait vivement sans s'attarder aux détails inutiles, car il avait beaucoup à dire; elles semblaient jaillir d'une source et s'appeler l'une l'autre comme le flot succède au flot. Les heures paraissaient courtes dans ce milieu uni et charmant, où la pensée de tous allait se confondre dans une admiration tendre et passionnée pour le chef de la famille; on goûtait une quiétude parfaite; un long bonheur ne paraissait-il pas promis à ce foyer? Le repas était du reste la seule trêve au travail de la journée; en sortant de sa bibliothèque, il secouait ses pensées et s'abandonnait au plaisir de vivre. Chez certains esprits, la production n'est possible qu'avec une extrême tension cérébrale, l'idée les obsède longtemps avant de trouver la forme qu'elle doit revêtir : « ils enfantent dans la douleur. » A volonté, M. Broca prenait et reprenait sa tâche; il était toujours prêt, et, grâce à sa merveilleuse organisation, son activité intellectuelle ne fut jamais lassée.

On nous reprocherait peut-être de faire volontairement l'ombre sur l'un des traits les plus saillants du caractère de M. Broca, si nous ne parlions ici de la passion ardente que toujours et partout il mit à soutenir ce qu'il croyait la vérité; sa conviction était si forte, la pensée se développait dans son cerveau avec une telle puissance, les exemples, les preuves, les arguments accouraient en masse si compacte, qu'il eût voulu faire la lumière immédiatement et sentir son opinion admise et partagée sur l'heure ; il entendait mal son adversaire et ne s'arrêtait point à écouter ses objections; il allait de l'avant sans s'attarder aux obstacles, aux susceptibilités qu'il pouvait émouvoir, et tout entier dominé par l'idée, il était alors « une force en mouvement ». Des mots un peu durs se sont parfois échappés de ses lèvres. Ainsi, en 1856, à la Société de chirurgie, dans une discussion sur la luxation congénitale, il prononça, au cours d'une improvisation rapide, de vives paroles, qui pourtant s'adressaient à son ami le meilleur et le plus tendrement aimé. Quelles n'eussent pas été sa surprise et sa désolation s'il avait consulté le procès-verbal! car, son collègue le savait, le cœur n'y était pour rien.

Les occupations nouvelles que lui imposait la chaire de clinique ne détournèrent pas M. Broca de ses recherches sur le cerveau, qui devaient être comme le trait d'union entre les études chirurgicales

de sa jeunesse et les travaux anthropologiques de son âge mûr. Nous touchons ici à ses découvertes les plus originales et qui ont porté le plus loin la gloire de son nom. Une fausse application compromet parfois un principe vrai : le système de Gall avait entraîné dans son naufrage la doctrine des localisations cérébrales ; malgré le discrédit où elle était tombée, M. Broca ne craignit point d'y revenir : « L'anatomie humaine et l'anatomie comparée prouvent que les circonvolutions fondamentales des hémisphères sont des organes distincts ; l'analyse psychologique montre que nos facultés ne sont nullement solidaires les unes des autres ; la pathologie cérébrale enfin révèle que ces facultés peuvent périr isolément. Il paraît donc probable que, là où il y a à la fois des organes multiples et des fonctions multiples, chaque organe a des attributions particulières distinctes de celles des autres organes. » La base une fois établie, il reste à assigner son rôle à chacune des circonvolutions cérébrales : telle fut la voie que devait frayer M. Broca et qui a été parcourue depuis avec tant d'éclat par Fritsch, Hitzig, Ferrier et M. Charcot.

Mais un travail préliminaire était indispensable ; seules, les observations pathologiques complétées par l'examen du cadavre pouvaient amener à découvrir la localisation ; mais, pour qu'il fût possible aux médecins de comparer le résultat de leurs autopsies, il fallait dresser une carte cérébrale rigoureusement exacte. Cette œuvre, déjà commencée, fut terminée par Gratiolet et Broca. Chaque circonvolution, chaque sillon, chaque pli constant eut sa dénomination particulière, et désormais on marqua, autrement que par une indication vague, le siège précis de chaque lésion. A partir de ce moment, on étudia avec fruit le rapport de cause à effet qui reliait l'altération constatée sur la matière cérébrale au symptôme observé pendant la vie.

Un premier point était acquis déjà : le développement des facultés les plus élevées de l'intelligence est proportionnel à celui de la région antérieure du crâne : « Les races supérieures ont été nommées races *frontales*, parce que chez elles il y a prédominance des lobes frontaux des hémisphères, tandis que les races inférieures, où la partie postérieure l'emporte, sont appelées races occipitales. » D'autre part, Gratiolet a trouvé que chez ces dernières les sutures du crâne s'ossifient d'avant en arrière ; au contraire, la fusion des os s'opère d'arrière en avant dans les races frontales et permet de la sorte, à un âge plus avancé, l'accroissement des lobes antérieurs. Enfin M. Broca montrait, par la mensuration comparée des crânes de trente-deux internes des hôpitaux et de vingt-quatre infirmiers, que dans une même race la région frontale est sensiblement plus développée chez les hommes instruits et intelligents que chez les illettrés. N'était-il pas permis de

conclure qu'il y a dans le cerveau « de grandes régions distinctes correspondant aux grandes régions de l'esprit » et que les lobes antérieurs des hémisphères sont le siège des facultés les plus hautes de l'intelligence?

Mais M. Broca ne devait pas s'arrêter à ces vagues notions, et dès 1860 il établissait sur une base clinique, dont le temps n'a fait que consolider les assises, la première et la mieux prouvée des localisations cérébrales : certains individus, chez lesquels persistent d'ailleurs la mémoire des mots et qui jouissent du libre jeu du larynx, de la langue et des lèvres, perdent l'usage du langage articulé. Or ces « aphémiques », comme les nomme M. Broca, présentent à l'autopsie une altération constante au niveau du tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale *gauche*, qui depuis cette découverte, et par une juste récompense, est appelée « la circonvolution de Broca » : le baptême s'en est fait en Angleterre. On peut sur le vivant diagnostiquer avec une certitude presque mathématique l'existence de cette lésion cérébrale, et du symptôme aphémie découle comme conséquence étroite la non intégrité d'un petit territoire connu et précisé avant l'autopsie. On a constaté quelques exceptions : dans moins d'un vingtième de cas, le pied de la troisième circonvolution *droite* était seul désorganisé; encore parfois s'agissait-il de *gauchers*, chez qui l'hémisphère droit du cerveau serait prépondérant et l'éducation plus parfaite; l'exception devient alors une éclatante confirmation de la règle.

Cette découverte, si satisfaisante pour la science pure, se doubla bientôt d'une heureuse application thérapeutique. L'aphémie n'est pas provoquée seulement par une lésion de cause interne; les embolies, l'athérôme artériel et le ramollissement consécutif, les hémorrhagies cérébrales ont bien la plus grande part dans son étiologie, mais une violence extérieure amène aussi la formation d'un épanchement sanguin, d'un foyer purulent, la pénétration d'une esquille osseuse qui compriment ou déchirent le pied de la troisième circonvolution frontale. Si donc l'aphémie survient après un traumatisme, le chirurgien n'a-t-il pas à en rechercher la cause? Quand il croit la tenir, ne peut-il pas, à l'aide des moyens à sa disposition, évacuer le pus ou le sang, enlever le fragment d'os, supprimer la compression et débarrasser ainsi le malade non seulement de son aphémie, mais des redoutables complications qu'entraîne souvent avec elle l'irritation de l'encéphale? Cette idée, M. Broca l'a encore eue le premier; en 1866, il appliqua le trépan dans une région déterminée du crâne pour ouvrir un abcès dont l'existence lui avait été révélée par les symptômes de l'aphémie.

N'était-ce pas le triomphe éclatant de la doctrine des localisations cérébrales?

Quelle longue série de travaux préparatoires n'avait-il pas fallu pour en arriver là! Les partisans du système de Gall ne connaissaient point les rapports du crâne et du cerveau; ils ne savaient que par une grossière approximation quelle circonvolution se trouve sous telle saillie ou sous telle dépression de la boîte osseuse. Maintenant chacun des facteurs du problème doit être rigoureusement déterminé : un symptôme cérébral est constaté, l'aphémie par exemple, il dévoile le siège de la lésion, le pied de la troisième circonvolution frontale gauche; on a établi une fois pour toutes à quelle région du crâne et du cuir chevelu correspond ce point de l'encéphale. Dès lors, on ne procède plus en aveugle : le trépan peut être saisi avec sécurité, on sait où l'on va et pourquoi l'on agit. Ces recherches appartiennent tout entières à M. Broca et à ses élèves. Grâce à elles, les découvertes de Hitzig et de Ferrier seront bienvenues du chirurgien, et ce n'est plus l'aphémie seulement qu'il aura à combattre; MM. Proust et Terrillon, M. Tillaux, M. Championnière nous l'ont déjà montré.

La Société d'anthropologie avait reçu la primeur de ces mémorables communications. Fondateur de cette association dont il eut l'idée et dont il sut réunir les éléments épars, M. Broca en a été l'âme pendant vingt et un ans, et l'on se demande à cette heure si sa mort ne laissera pas une place à jamais inoccupée! Pour diriger et contenir une telle assemblée, il faut une volonté ferme autant qu'une intelligence supérieure; les études y sont diverses, et l'on doit faire à chacune sa part. Les sciences se jalousent volontiers et volontiers se dédaignent l'une l'autre : l'anatomie comparée, la linguistique, l'ethnologie, l'archéologie préhistorique, la démographie sont envahissantes; chacune déposséderait aisément sa voisine; M. Broca, qui les entendait toutes, savait les associer et les faire concourir vers un unique but. Enfin, parmi les membres de cette Société s'agitent toutes les opinions, depuis l'orthodoxie la plus pure jusqu'au matéralisme absolu; soulever certains problèmes serait bien dangereux; il faut éviter les controverses oiseuses ou les modérer quand elles naissent, d'autant qu'à ses débuts la nouvelle association avait des ennemis puissants; pour vivre sous l'Empire, elle dut être modeste; une discussion retentissante l'aurait étouffée dans son germe, et c'eût été un grand désastre.

On n'a qu'à lire les Bulletins de la Société pour voir le soin avec lequel M. Broca écarté, au sujet des questions de haute métaphysique, les débats où se complaisent tant les esprits superficiels; les

uns arborent l'étendard de la science, les autres invoquent la foi; chaque combattant saisit triomphalement son arme; mais les adversaires ne sont pas sur le même terrain, et les glaives ne pourraient se croiser. Les gros arguments d'ailleurs abondent de part et d'autre; pas n'est besoin d'un grand effort d'intelligence et surtout de mémoire pour puiser dans l'ancien arsenal et parler de longues heures sans vaincre ou convaincre l'opposant. Elles deviennent puériles ces discussions, vieilles déjà du temps du poète Lucrèce, où la même attaque provoque la même riposte ; les phrases défilent toujours semblables, on peut les saluer au passage; c'est la revue d'un régiment dont les visages sont connus. Cependant, lorsqu'un de ces problèmes lui barrait le passage, M. Broca l'attaquait de front et revendiquait hautement les droits de la science; son discours sur l'intelligence des animaux et sur le règne humain est un chef-d'œuvre où la puissance de la logique n'exclut ni l'esprit ni la bonne humeur.

Nous n'oserions parler des travaux anthropologiques de M. Broca; ce n'est pas ici le lieu, et la compétence nous manque. Mais, dans cette longue série de mémoires, que de faits intéressants pour la chirurgie! A chaque page, l'auteur trahit son origine; le discours sur la diplogenèse qu'il prononça au sujet de l'examen du monstre « Millie-Christine », étudié par M. Paul Bert, éclaire la pathogénie de certaines tumeurs bizarres longtemps considérées comme des inclusions fœtales. On admettait, plusieurs admettent encore, que les monstres à deux têtes, à quatre pieds et à quatre mains proviennent de la rencontre de deux germes; ils se seraient soudés à leur point de contact, et les deux corps se développeraient simultanément. Cette hypothèse est aussi invoquée lorsqu'il n'y a de surajouté qu'un membre ou une portion de membre, ne fût-ce qu'un doigt, une phalange même; l'un des deux embryons se serait atrophié, ne laissant comme trace que cette infime fraction de substance. Enfin les tumeurs du cou, de l'ovaire, du scrotum, tumeurs qui renferment des lambeaux de fœtus, des os et des cartilages, des poils et des dents, seraient, dans cette hypothèse, le résultat de la pénétration d'un germe dans un autre germe, où, gêné dans son évolution, il n'atteindrait qu'un imparfait développement.

M. Broca montre le mal fondé de cette théorie, dont l'insuffisance éclate déjà dans l'explication des faits qui lui paraissent le plus favorables; il y a toujours un parallélisme exact entre les deux moitiés du monstre double; la tête répond à la tête et les membres aux membres. Or la rencontre fortuite et la soudure de deux germes devraient nous faire assister aux juxtapositions les plus étranges,

et les hasards heureux n'expliquent pas cette concordance toujours parfaite. Les viscères sont symétriques; le foie de l'un est en face du foie de l'autre; la moitié droite de l'un des deux êtres reproduit l'image et la structure de la moitié gauche de l'autre être. L'hypothèse de la soudure ne peut se soutenir qu'à la condition d'admettre de nombreuses chances d'inversion des viscères; mais la rareté de cette anomalie est telle que l'esprit le plus téméraire n'oserait invoquer une semblable coïncidence, possible une fois peut-être, mais qui ne saurait devenir la règle. Même difficulté lorsqu'il s'agit de membres surnuméraires; passe pour une main, un doigt; cependant, pourquoi le germe atrophié laisserait-il toujours une main parasite auprès d'un autre main, un doigt implanté sur un autre doigt? Encore le hasard, sans doute? Et s'il y a quatre doigts surnuméraires, un à chaque main et à chaque pied, dirons-nous que quatre germes se sont soudés dans des points symétriques et ont disparu de la même manière, un de leurs vingt doigts conservant seul sa puissance embryoplastique?

Les inclusions fœtales sont-elles assises sur des bases plus solides? Pour qu'un ovule puisse pénétrer dans un embryon, la substance de ce dernier doit se trouver molle encore; il est aux premières phases de son développement, à peine trois ou quatre fois plus gros que le germe qui le perfore pour pénétrer dans sa cavité. Conçoit-on les désordres épouvantables que provoquerait une effraction pareille? La plupart des viscères seraient détruits, et ces par l'incarcération d'un seul germe; tandis, ne l'oublions pas, qu'il en faudrait beaucoup pour expliquer la présence des trois cents dents comptées dans un seul kyste; la théorie touche alors à l'absurde. Non! ce ne sont pas des germes primitivement distincts qui se soudent, c'est un germe unique qui se bifurque par une segmentation plus ou moins profonde! Lorsque la fissure porte sur tout l'ovule, on a un monstre double dont les deux moitiés sont unies par un pédicule plus ou moins large; lorsqu'elle n'atteint qu'un organe, cet organe s'annexe un congénère, car chaque portion du bourgeon segmenté jouit d'une puissance embryogénique totale; elle a la valeur du bourgeon primitif. Les expériences de Valentin sur les œufs de poisson artificiellement fécondés nous fournissent la preuve de cette assertion, et l'on peut presque à volonté produire des poissons doubles. Quant aux tumeurs kystiques, elles ont une formation hétérotopique due au bourgeonnement vicieux d'un unique germe.

Nous venons de donner l'esquisse, bien incomplète il est vrai, des travaux de M. Broca. Ce qui frappe surtout, c'est leur extrême variété, c'est ce qu'ils ont réclamé de connaissances différentes : ses

œuvres en acquéraient une force singulière ; le point particulier qu'il étudiait, il le mettait à sa place exacte, il savait le rattacher aux sciences voisines et prendre dans chacune d'elles le fait ou les exemples qui pouvaient appuyer sa théorie : voilà le génie propre de M. Broca; voilà l'irréparable de notre perte ; les vides qu'il laisse dans le monde scientifique seront bientôt comblés ; chacune de ses chaires sera occupée par quelque travailleur éminent... mais combien d'années s'écouleront-elles avant que, dans les générations à venir, un puissant esprit s'élève qui atteigne le sommet d'où M. Broca voyait si loin dans la science?

Cette intelligence que servait, sans l'accabler, une mémoire prodigieuse, était ouverte à toutes les études. Lorsqu'il sortit du collège, mon frère aîné, plus jeune de quelques années, lui demandait s'il se sentait une vocation particulière : « Aucune ! lui répondit Paul Broca ; j'avais songé à l'Ecole polytechnique, mon père s'y oppose et me conseille la médecine ; je me rends à son désir. Toutes les carrières sont ouvertes au travail ; partout je suis sûr de me créer une position à ma taille. » Et de fait, sa vie scientifique fut la démonstration de cette idée de sa jeunesse : la physiologie, l'histologie, l'anatomie, la chirurgie, l'anthropologie, il les a toutes marquées de son empreinte par quelque découverte importante. Et peut-on douter que l'histoire naturelle, la chimie, la physique ne lui eussent réservé d'éclatants succès, lorsque, dans son traité des *Anévrysmes*, on lit certaines pages sur la coagulation du sang ou la formation des caillots et son fameux mémoire sur la galvanocaustie?

La politique même ne lui était pas étrangère : il l'avait toujours suivie avec un profond intérêt, et si, sous l'Empire, la nature de ses travaux le tint éloigné des luttes publiques, il avait toujours proclamé hautement ses convictions républicaines. Son indépendance était absolue, et se traduisit même un jour par une opposition qui fut jugée bien gênante. Membre de la Commission consultative d'hygiène hospitalière, il fut nommé rapporteur de la sous-commission chargée d'étudier le plan du nouvel Hôtel-Dieu. On se rappelle cette triste histoire : 40 millions allaient être dépensés pour construire l'Opéra. L'Empereur, et ce fut « une pensée du règne », voulut qu'on élevât en même temps que le palais du riche un palais pour les pauvres, en face de l'Hôtel de ville, à l'ombre des tours de Notre-Dame. La position était mauvaise, la place insuffisante, la dépense considérable : accumuler tant de malades au cœur même de Paris, et cela lorsque l'encombrement paraissait à tous la suprême cause de l'infection purulente, ce fléau terrible qui nous enlevait alors près de sept opérés sur dix, multiplier en un même point tant

de chances d'épidémie; n'était-ce pas un néfaste projet? M. Broca s'y opposa de toutes ses forces ; il combattit pied à pied, mais l'administration de l'assistance publique devait lui donner tort : l'Empereur avait parlé.

Lors des élections complémentaires de Paris, en 1871, M. Broca, porté sur une liste républicaine, ne fut pas élu malgré plus de 60 000 suffrages. Huit ans après, en le nommant sénateur inamovible, le sénat l'introduisait dans la politique active; ce rôle, qu'il n'avait jamais désiré, il ne voulut pas le fuir; la lutte fut ardente : il fallut deux scrutins pour amener un résultat décisif. La coalition des partis monarchiques et de quelques dissidents républicains le combattit avec violence, on lui reprochait son esprit de libre recherche et de franchise scientifique; on fouilla dans ses mémoires d'anthropologie pour en extraire quelque proposition hétérodoxe; mais on eut la main malheureuse, car on lui attribua faussement la célèbre phrase de M. Claparède : « J'aime mieux être un singe perfectionné qu'un Adam dégénéré. »

Pour fêter cette élection, un banquet fut offert à M. Broca par quelques-uns de ses plus illustres collègues de la Faculté de médecine et de l'Académie, de la Société d'anthropologie et du Sénat, et par la foule de ses élèves et de ses amis. Comme il dut être fier, lorsque M. Trélat lui montra ces longues tables où prenaient place les compagnons de toutes ses luttes, qui venaient témoigner par leur présence qu'à chacune des étapes de sa vie il avait été juste, droit, désintéressé; lorsque M. Verneuil s'écria d'une voix étouffée par les larmes : « Si nous sommes si nombreux autour de toi, c'est que toujours tu t'es fait des amis nouveaux et que jamais tu n'en as perdu un seul ! » Qui de nous oubliera cette soirée et notre profonde émotion quand, pour répondre aux souhaits qui montaient vers lui de toutes parts, M. Broca se leva et prononça le discours dont l'accent résonne encore à notre oreille et nous étreint le cœur. Mais un triste pressentiment voila quelques fronts lorsqu'il ajouta : « Si j'étais superstitieux, je croirais, au bonheur que j'éprouve, qu'un grand danger me menace. » Cette fête était trop belle pour ne pas avoir un sombre lendemain. Pourtant, l'esprit le plus tourmenté se fût refusé à prévoir que moins de six mois après la mort brutale nous le ravirait!

Il est une fin que nous rêvons tous pour nous et pour les nôtres; après une existence active et bien remplie, nous voudrions un temps de calme et de repos entre le bruit de l'existence et le silence du sommeil suprême, une étape recueillie où, l'esprit apaisé, les douleurs de nos luttes, déjà voilées par le lointain, auraient perdu toute

leur amertume. La vie s'éteindrait par degrés, sans infirmités, sans brusques secousses, comme une lampe dont l'huile s'épuise goutte à goutte, et nous verrions encore à l'heure dernière passer vaguement devant nos yeux quelque image presque effacée, quelque songe de notre jeunesse. C'est « le soir d'un beau jour » que le destin réserve à peu d'élus. D'autres sont saisis tout à coup, en pleine force, en pleine gloire, dans tout l'éclat de leur intelligence, emportés tout vivants comme le prophète Elie; cette mort, si cruelle à ceux qui demeurent, fut celle de M. Broca : du moins il n'a pas eu la misère des longues maladies, les douleurs morales et physiques et ces agonies lentes où l'on voit chaque jour se détacher, comme une pierre d'un mur en ruines, un nouveau lambeau de notre être!

PAUL RECLUS.

SUR UN CAS

DE

PARALYSIE DU MOUVEMENT ET DE LA SENSIBILITÉ

DES QUATRE DERNIERS DOIGTS

AVEC INTÉGRITÉ ABSOLUE DU POUCE

(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS CORTICALES)

Par R. LÉPINE

On sait que dans certains cas d'épilepsie Jacksonnienne les convulsions peuvent pendant quelques instants rester localisées dans le pouce d'une des mains. M. H. Jackson a publié autrefois un fait de ce genre où les convulsions commençaient *invariablement* par le pouce gauche. Il a trouvé à l'autopsie une tumeur du volume d'une noix de hêtre dans la substance grise à l'extrémité postérieure de la troisième circonvolution frontale droite [1].

Dans le fait que je vais rapporter le pouce est au contraire indemne; c'est un cas de paralysie à peu près complète du mouvement et de la sensibilité des quatre derniers doigts. J'ose espérer que bien que privé d'autopsie, il paraîtra digne de quelque attention.

Obs. — S. M..., âgé de quarante-trois ans, tisseur, est entré dans mon service de clinique (salle Sainte-Elisabeth, nº 19) le 17 décembre 1879. Il a séjourné à l'Antiquaille il y a un an pour un chancre syphilitique.

Au commencement du mois de décembre, il a éprouvé de vives contrariétés, qui, dit-il, « lui ont fait un peu perdre la tête. » Il paraît en effet avoir eu pendant deux ou trois jours un peu d'égarement dans les idées.

Le début des symptômes paralytiques remonte à la même époque. Le

1. H. Jackson, *Med. Times and Gazette*, nov. 30, 1872. Ce cas est rapporté par Bernhardt, *Arch. f. Psychiatrie* IV p. 713, dans ma thèse d'agrégation, *Sur les localisations cérébrales*, p. 44, et dans le mémoire de MM. Charcot et Pitres, *Revue mensuelle*, 1877, p. 364.

malade a commencé par éprouver une sensation de froid, des fourmillements et de la maladresse dans les trois derniers doigts de la main gauche, ce dont il s'est facilement aperçu, attendu que l'acte de lancer la navette exige, paraît-il, du tisseur une certaine délicatesse des mouvements et du tact.

Le premier trouble objectif du mouvement a été une demi-flexion du petit doigt : le malade ne pouvait étendre volontairement ce doigt; quelques heures plus tard, dit-il, le parésie s'est étendue aux doigts annulaire et médius et plus tard — à une date qu'il ne se rappelle pas exactement — à l'index.

Etat actuel. — Lors de son entrée : un peu de nystagmus des deux yeux dans le sens vertical; abaissement relatif de la commissure labiale et flaccidité légère de la joue gauche; la pointe de la langue est déviée à gauche; pas de céphalalgie.

Les quatre derniers doigts de la main gauche sont inertes : le malade ne peut leur faire exécuter *aucun* mouvement volontaire d'extension ou d'écartement, et, quant aux mouvements volontaires de flexion, ils sont *à peu près* nuls; les mouvements passifs en tous sens sont libres; il n'y a pas de contracture notable des fléchisseurs, bien que, vu la tonicité de de ces derniers, les doigts restent à demi fléchis dans la paume de la main.

Le pouce a conservé l'intégrité absolue de tous ses mouvements; il serait cependant possible que le mouvement d'opposition fût moins énergique qu'à l'état normal. (?) Dans les mouvements de pronation et de supination de la main, le malade déploie beaucoup moins de force à gauche qu'à droite.

La main gauche est notablement moins chaude que la droite.

Sensibilité intacte à la face et à la langue; elle paraît intacte au *bras gauche*. Quant à la main et à l'avant-bras gauche, voici ce qu'on constate [1] : La sensibilité à la *douleur* est très diminuée dans toute l'étendue représentée par des hachures dans la figure ci-contre. La sensibilité au tact est diminuée dans la même étendue, surtout au petit doigt; ailleurs elle est intacte. La sensibilité thermique est un peu diminuée seulement au petit doigt gauche.

La sensibilité musculaire paraît beaucoup moins atteinte que la sensibilité cutanée : ainsi la face dorsale de la main gauche reposant sur un plan, et les yeux étant fermés, le malade ne peut dire si un poids de 100 grammes diffère d'un poids de 50 grammes; il reconnaît au contraire que ces deux poids sont différents si on lui permet de soulever la main, et il dit nettement que le premier est beaucoup plus lourd.

Il n'a que d'une manière imparfaite la notion de position des doigts.

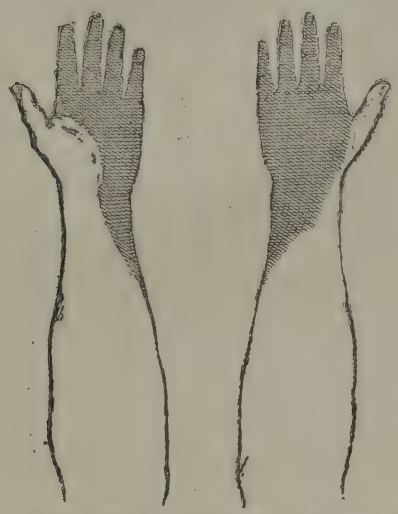
Dès son entrée, le malade a été soumis aux frictions mercurielles. Elles

1. Je dois à cet égard mes plus vifs remerciements à mon excellent chef de clinique, le Dr Garel, qui a eu la patience de l'explorer méthodiquement pendant plusieurs jours consécutifs. Cette exploration ayant été faite avec le plus grand soin, il ne saurait y avoir de doute sur les renseignements qu'elle a fournis.

ont été continuées tous les jours jusqu'au 2 janvier. Pendant cette période, il n'y a pas de changement appréciable de l'état de la paralysie.

Le 2 janvier, on lui administre 4 grammes d'iodure de potassium, le lendemain 5 grammes et le surlendemain 6 grammes.

Le 4 janvier, le malade peut faire exécuter quelques mouvements à l'index, et la sensibilité est revenue dans ce doigt, sauf au bord externe des deux dernières phalanges et à la pulpe de la phalangette.



Face antérieure. Face postérieure.
Les parties ombrées de ces deux figures, dessinées par M. le Dr Garel, représentent les parties anesthésiées.

Le 6 janvier, on constate que la zone d'analgésie est très diminuée d'étendue; elle n'occupe plus que tout l'auriculaire (face antérieure, postérieure et latérale), le bord interne de la main et la région la plus interne de la main aux faces dorsale et palmaire; le médius s'il est accolé à l'index, exécute des mouvements assez étendus; ses mouvements sont beaucoup plus limités s'il n'est pas en contact avec l'index.

Je crois inutile de relater jour par jour les détails de cette observation, qui ont été recueillis avec le soin le plus minutieux. Qu'il me suffise de dire qu'une décroissance sensible de la paralysie a été constaté de la manière la plus nette chaque fois que la dose d'iodure était augmentée, ou qu'elle était reprise après une suspension d'un et deux jours. Dès les premiers jours de janvier, le malade pouvait soulever avec le médius seul un poids de 2 kilogrammes; et, quant à la sensibilité, à la date du 12, l'éminence hypothénar était redevenue sensible à la piqûre; à la date du 16 la sensibilité avait commencé à reparaître à la première phalange de l'auriculaire.

Le 2 février, le malade part en convalescence; à ce moment, l'index a

sa force normale, et son extension est parfaite; il n'en est pas de même des trois autres doigts, qui restent parésiés, le médius moins que l'annulaire et celui-ci moins que l'auriculaire; la flexion et l'extension de ce dernier sont *fort incomplètes;* l'extrémité des doigts est encore un peu froide; quant à l'analgésie, elle persiste le long du bord cubital de la main et du quart inférieur de l'avant-bras.

Il y a toujours un certain degré du parésie de facial à gauche, fort appréciable quand le malade fait la grimace, et un peu d'épiphora à gauche; la pointe de la langue est également toujours déviée à gauche.

Le malade a été revu deux mois plus tard; l'état de la main était resté sensiblement le même.

En résumé il s'agit dans le cas précédent d'un malade syphilitique chez lequel en peu de jours et concurremment avec des symptômes psychiques s'est développée une paralysie du mouvement et de la sensibilité cutanée des quatre derniers doigts. Il est certain que cette paralysie ne correspondait pas à la sphère de distribution du nerf cubital et qu'elle empiètait sur celle du radial et du médian, de telle sorte qu'il est impossible de la considérer comme une paralysie périphérique. Quant au siège de la lésion centrale, j'avoue qu'on ne peut être absolument affirmatif; cependant il me semble que ce qu'il y a de plus naturel c'est d'admettre une localisation corticale.

On peut faire valoir en effet : 1° que les lésions syphilitiques sont plus communes à la périphérie que dans les parties centrales de l'encéphale; 2° que jusqu'à ce jour on n'a pas vu de lésion autre qu'une lésion corticale causer une monoplégie dissociée.

Cela est d'ailleurs d'accord avec le fait anatomique de l'épanouissement et de la dissociation du faisceau moteur dans l'écorce. Il est probable que si l'observation clinique des paralysies corticales avait été plus minutieuse, on aurait déjà maintes fois signalé l'intégrité relative d'un ou plusieurs doigts. Je suis jusqu'à un certain point autorisé à émettre cette idée par la phrase suivante que je trouve dans la première des trois observations récemment publiées dans ce journal par M. Sorel : « Le pouce fait encore des mouvements d'opposition aux autres doigts [1]. »

Or dans cette observation les lésions étaient purement corticales. Mais c'est surtout le remarquable fait publié par M. le Dr Gros dans un des derniers numéros du *Lyon médical* qui me semble confirmer l'hypothèse que je viens d'émettre. Il s'agit dans ce cas d'une monoplégie devenue dissociée, et déterminée, ainsi que l'a prouvé l'autopsie, par une lésion corticale très superficielle, siégeant *dans le sillon de Rolando et sur la marginale antérieure, au niveau du point d'im-*

1. *Revue mensuelle*, 1880, p. 543.

plantation de la 2e frontale sur la marginale, c'est-à-dire dans la région motrice du membre supérieur. Cette importante observation qui provient du service de mon éminent collègue M. le professeur Teissier a été publiée par le Dr Gros, son chef de clinique, comme un cas de monoplégie accompagnée de troubles de la sensibilité; mais si elle confirme les conclusions du remarquable mémoire publié cette année dans la *Revue Mensuelle* par mon savant ami le Dr Tripier; elle est d'autre part fort précieuse comme exemple de monoplégie dissociée. En voici les détails essentiels; je les transcrits textuellement [1] :

Homme de quarante-trois ans, cordonnier. En 1868, sans cause occasionnelle, il tombe dans la rue et perd connaissance pendant dix minutes; il n'a pas eu, dit-il, à ce moment, de paralysie, mais une faiblesse générale. Depuis, il est sujet à des céphalalgies fréquentes, à des éblouissements et à des tendances à tomber.

En 1878, paralysie brusque de l'avant-bras droit et de la langue, sans attaque d'apoplexie, dit-il. Il raconte que, étant à son atelier, tout à coup sa main devint inhabile, et qu'il fut obligé d'abandonner ses instruments de travail. Pendant un mois, le bras reste paralysé; la langue n'a été paralysée que pendant quatre jours.

Depuis cette époque, pas de grand changement dans son état, le bras a repris ses fonctions, et le malade, malgré un peu de parésie du pouce et de l'index, a pu reprendre son travail.

Suivent des détails sur l'affection tuberculeuse pulmonaire dont ce malade est atteint et à laquelle il a succombé.

Quant à la paralysie du pouce et de l'index droit, « le malade ne peut ramasser une épingle avec ces deux doigts; il y parvient en élevant légèrement l'index et en faisant fonctionner le médius.

Pas de différence au dynamomètre entre les deux mains. »

Grâce à l'obligeance extrême de M. Gros, M. le Dr Garel, mon chef de clinique, a pu étudier lui-même le trouble de la sensibilité de ce malade, et ainsi que M. Gros il a pu constater qu'il existe chez lui deux zones d'analgésie très profonde à la piqûre, l'une occupant toute la face dorsale de l'index et du pouce, empiétant en dehors et en avant sur la face palmaire du pouce et un peu sur l'éminence thénar, l'autre à la face palmaire de l'auriculaire et sur le bord interne de l'éminence hypothénar [2], pour s'arrêter à peu près à un travers de doigt au-dessous de l'articulation radio-carpienne. L'analgésie est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche davantage de l'extrémité de doigts; à ce niveau le malade ne perçoit pas une piqûre même très profonde.

« Au visage, on constate une zone d'anesthésie de la dimension d'une

1. Gros, *Lyon médical*, 18 juillet 1880. Une excellente planche accompagne cette observation.

2. Par suite d'une faute d'impression, il y a dans le texte *externe* au lieu d'*interne*.

pièce de 50 centimes au niveau de la fosse canine droite, immédiatement au-dessus de l'implantation des poils de la barbe.

« La conjonctive droite paraît moins sensible que la gauche.

« La langue est légèrement déviée à droite, et la moitié droite paraît un peu moins sensible. Le malade dit que la parole est un peu gênée.

« Le membre inférieur droit, l'avant-bras et le bras ne sont le siège ni d'anesthésie ni de parésie; jamais le membre inférieur droit n'a présenté la moindre paralysie; le malade, interrogé, a toujours été très affirmatif sur ce point. »

Amaigrissement général; pas d'atrophie musculaire dans les points paralysés.

Le malade raconte qu'il a quelquefois des secousses dans les bras.

Quelques semaines plus tard, les zones d'anesthésie de la face et de la main disparaissent; la mort est arrivée peu de jours après cette constatation.

Autopsie. — Lésions de tuberculose pulmonaire.

Encéphale. — Sur l'hémisphère *droit* (côté correspondant à la paralysie), à la face interne du lobe occipital, zone de ramollissement irrégulière de la longueur de 3 à 4 centimètres, sur 2 de large, d'une épaisseur (apparente) d'un demi-millimètre, présentant une teinte jaune ocreuse. L'extrémité la plus élevée de cette zone est à deux centimètres et demi de la circonvolution de l'hippocampe.

A gauche (côté opposé à la paralysie), en écartant délicatement les lèvres de la scissure de Rolando, on remarque au fond de cette scissure une zone de ramollissement à teinte jaune clair, partant du pied de la frontale ascendante et s'étendant jusqu'au point d'implantation de la 2e frontale sur la marginale. Etalée, elle présente une largeur de 2 centimètres. Elle se termine par une extrémité arrondie. Elle empiète plutôt sur la marginale antérieure que sur la marginale postérieure. L'épaisseur (apparente) de la zone de ramollissement ne dépasse pas un millimètre. Une coupe montre les parties sous-jacentes absolument intactes. Les ganglions centraux sont aussi intacts.

Le reste du cerveau, coupé en tranches minces, ne présente pas de lésion.

M. le Dr Gros a eu la bonté de me montrer la pièce fraîche, et j'ai pu vérifier l'exactitude absolue de la description précédente. Je crois cependant que l'épaisseur de la zone ramollie devait dépasser la profondeur de 1/2 millimètre et 1 millimètre qu'indique M. Gros. Voilà pourquoi j'ai intercalé le mot *apparente*. Il est d'ailleurs tout à fait certain que le ramollissement n'occupait pas toute l'épaisseur de la couche corticale grise, ainsi que l'a démontré l'examen histologique fait par deux observateurs des plus compétents, MM. Colrat, professeur agrégé, et Bonnet, chef des travaux du laboratoire d'anatomie pathologique.

L'observation précédente s'écarte de la mienne, attendu qu'il y a eu tout d'abord chez le malade de M. Gros une monoplégie complète

qui n'est devenue une monoplégie dissociée que par suite d'une guérison partielle. Même à cette période elle en diffère au point de vue symptomatique en ce que le pouce et l'index étaient les doigts parésiés; mais elle a le mérite de prouver, ainsi que celle de M. Sorel, qu'une lésion corticale *très circonscrite* peut produire une *paralysie limitée à certains doigts*; elle apporte donc un appui des plus précieux à l'hypothèse que j'ai cru devoir émettre touchant la localisation corticale de la lésion chez mon malade.

Mon observation, si mon interprétation est acceptée, vient donc ainsi que celle de M. Sorel, former la contre-partie de l'observation de M. Hughlings-Jackson que j'ai citée en tête de ce travail. A elles trois, elles sont de nature à faire penser qu'il pourrait bien exister pour le pouce un centre cortical distinct, ce qui d'ailleurs n'aurait rien que de fort rationnel, puisque le pouce, en vertu de son mouvement d'opposition, est, au point de vue fonctionnel, la moitié de la main. Dans cet ordre d'idées, on pourrait supposer que chacun des autres doigts possède aussi un centre spécial, ce qui paraît très plausible quand on réfléchit à la merveilleuse indépendance à laquelle arrivent, par l'éducation, les doigts des artistes musiciens. On pourrait d'ailleurs admettre que de tels centres sont, sinon *innés* c'est-à-dire *héréditaires*, au moins susceptibles d'être obtenus par l'exercice. En fait, chez mon malade, le retour du mouvement des doigts n'a pas eu lieu dans tous à la fois, mais dans chacun successivement. Enfin le cas de M. Gros tendrait à prouver, ce qui est d'ailleurs fort vraisemblable, que le point de l'écorce qui préside aux mouvements de l'index est fort voisin de celui du pouce, lequel serait situé au voisinage du sillon de Rolando entre l'insertion de la 2e frontale et de la circonvolution de Broca.

Je ne puis toutefois m'empêcher de remarquer qu'on peut tirer des faits précédents et particulièrement du mien, une conclusion un peu différente. Il est en effet permis de supposer que l'amendement d'une paralysie du membre supérieur doit commencer généralement par le pouce pour atteindre successivement l'index, le médius, l'annulaire, et l'auriculaire seulement en dernier lieu. Il se pourrait que tout au moins dans le cas de lésions corticales, la paralysie existât *au maximum* à l'auriculaire, *au minimum* au pouce, comme si les doigts les plus employés dans les mouvements volontaires, c'est-à-dire par ordre d'importance croissante l'annulaire, le médius, l'index et surtout le pouce possédaient un centre plus étendu, plus diffus ou plus multiple, comme si, en d'autres termes, ils avaient plus de motricité à leur disposition. Cette manière de voir ne contredit d'ailleurs en aucune manière la doctrine des localisations; car je ne pense pas

qu'aucun localisateur ait jamais supposé que l'écorce fût comme un damier partagé en petites cases bien égales, et chacune en rapport exclusif avec une partie de notre corps. Je proteste pour ma part contre une telle conception qui n'a jamais été la mienne. Autant je considère la doctrine des localisations comme vraie en principe, autant je suis disposé à admettre que nos connaissances sur la circonscription, l'enchevêtrement ou la diffusion de ces centres sont encore rudimentaires et que l'idée que nous pouvons nous en faire n'est que grossièrement approximative.

Cette opinion, je l'ai déjà exprimée dans ma thèse d'agrégation; j'y ai dit fort explicitement que notre systématisation actuelle est essentiellement provisoire et n'a d'autre valeur que celle de faire voir dans quelle direction il faut marcher.

« Admettons, disais-je alors, que beaucoup des assertions que j'ai émises soient encore, dans le sens scientifique du mot, des hypothèses, je dis que ce sont des hypothèses nécessaires au progrès : pour chercher il faut avoir un point de départ [1]. ».

En résumé, je crois que, dans le cas de lésion corticale : 1° le pouce peut jouir de l'intégrité de ses mouvements, les autres doigts étant plus ou moins paralysés; 2° que l'amendement d'une paralysie de la main peut débuter par le pouce pour gagner sucessivement les autres doigts. Cette marche de l'amendement dans le cas de monoplégie corticale serait-elle la règle? — Je suis le premier à reconnaître que les faits jusqu'ici sont trop peu nombreux pour fournir un appui solide à cette hypothèse. Je l'émets cependant, pour qu'elle soit soumise au contrôle d'observations ultérieures.

1. *De la localisation dans les maladies cérébrales*, p. 115-116, 1875.

ÉTUDE CLINIQUE
SUR LES TUMEURS MALIGNES DU SEIN
CHEZ LA FEMME

Par le professeur J.-A. ESTLANDER

TRADUIT DU SUÉDOIS D'APRÈS LE MANUSCRIT DE L'AUTEUR PAR LE Dr L. THOMAS

Sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine.

(SUITE) 1.

On peut faire, en thèse générale, l'observation suivante à propos des causes assignées par les malades à leurs tumeurs :

C'est une opinion accréditée depuis longtemps dans la science que le cancer mammaire a pour origine le traumatisme. Peu à peu, cette idée s'est répandue dans les classes éclairées; aussi les quatre cinquièmes de nos malades qui accusaient cette influence leur appartenaient-elles. Avec le temps, la croyance est passée à l'état de dogme, et, dès qu'on s'aperçoit de l'existence du cancer, on s'efforce tout naturellement de remonter à sa cause, et l'on trouve toujours un choc ou un coup sur le sein. Il est facile d'expliquer ainsi pourquoi le traumatisme a été si souvent accusé.

Nous répondrons à cela que beaucoup de femmes y ont songé seulement après que l'interrogation a été dirigée dans ce sens. La brodeuse en or, par exemple, fut extrêmement surprise lorsque je lui demandai si elle n'avait jamais pensé qu'il y eût une relation entre les pressions qu'elle exerçait contre son châssis et sa tumeur. Mais la réfutation la plus sérieuse nous sera fournie par les particularités mêmes des observations. La personne dont nous venons de parler pouvait fixer avec précision le point soumis aux traumatismes professionnels; c'était juste là que se montra le premier noyau cancéreux. On l'extirpe : une récidive se fait au même endroit quatre ans plus tard; et, après que cette seconde tumeur a été à son tour enlevée, les choses rentrent dans l'état normal. Un tel cas ne permet pas

1. Voir numéro 8, août 1880.

de conserver des doutes sur l'origine du cancer et sa nature purement locale.

Un fait analogue est enregistré dans l'observation 42. Pendant neuf ans, une femme occupée dans une grande propriété rurale doit toujours lever de pesantes jarres de lait en métal pour les placer sur les rayons de la laiterie; elle est obligée pour cela de les appuyer contre la partie supérieure du sein gauche. Deux ans après qu'elle a abandonné ce travail, un noyau squirrheux se développe précisément au point où s'exerçaient auparavant les pressions, on l'a enlevé, il y a maintenant quatre ans, et depuis lors rien ne s'est reproduit. Il est impossible de ne pas voir dans tout cela une relation.

L'observation 45 est également probante (la malade, qui avait été longtemps occupée à tisser, attribuait encore sa tumeur aux pressions supportées par le sein) ; la malade de l'observation 57 portait depuis longtemps un corset mal conditionné. Le noyau se développa juste au point comprimé par le vêtement défectueux. Pour la personne de l'observation 48, on peut conserver des doutes. Il n'est pas démontré qu'il y eût un rapport de causalité entre les traumatismes minimes supportés par le sein pendant qu'elle écrivait et le cancer. Si celui-ci se développait sous une influence aussi légère, il serait probablement moins rare encore qu'il ne l'est. Cependant on ne doit pas oublier que les causes locales seules sont insuffisantes, et qu'il faut avec elles une prédisposition générale de l'organisme.

Un certain nombre d'observations mettent en évidence l'action de traumatismes d'une autre espèce agissant plus violemment, mais en une seule fois. Tel est le cas pour les deux sœurs L....e (obs. 24 et 37). Pendant l'été de 1867, la plus jeune a le sein gauche violemment frappé par le rebord d'un buffet. Une ecchymose se fait au point touché, et seize mois plus tard, à la place même qu'elle avait occupée, se développe un noyau cancéreux qui la conduit au tombeau dans l'espace de trois ans et demi.

Trois semaines après sa mort, sa sœur aînée tombe d'un traîneau sur le sein droit. Au bout d'un intervalle plus court de un mois que chez la jeune, elle remarque au point où le choc a porté une tumeur que j'extirpe trente jours plus tard. On vit au microscope que c'était du squirrhe. S'il n'y eût eu que la première malade, il serait possible d'émettre un doute relativement à l'influence du traumatisme. Mais chez sa sœur, présentant les mêmes prédispositions héréditaires, ayant toujours vécu dans des conditions absolument identiques, la même cause avait des résultats analogues. Il serait difficile de faire volontairement une expérience qui eût la valeur démonstrative d'un tel fait.

Chez les malades des observations 15 et 46, des indurations développées immédiatement après des coups, devinrent douloureuses au bout de quelques années ; c'était aussi très probablement le cas pour celle de l'observation 56 ; il est certain que chez elle la nodosité fut aperçue peu de temps après le choc et qu'en moins d'un an la peau commença à se rétracter. Il serait superflu de nous arrêter sur tous les autres cas dans lesquels la même cause a été incriminée par les malades.

Pour bien démontrer que le sein ne jouit pas sous ce rapport d'un privilège spécial et unique, je rapporterai l'histoire d'un carcinome développé sur une autre partie du corps et après une lésion traumatique. Comme l'observation est intéressante à d'autres points de vue, je la donnerai *in extenso*, sauf pour les détails de l'autopsie, que je me bornerai à résumer seulement ici, parce que j'espère avoir l'occasion de les analyser plus amplement ailleurs.

Obs. — M. Londros, trente-sept ans, employé du chemin de fer à Hangö, a le pied droit écrasé entre les tampons des deux wagons. Il entre à cause de cela le lendemain dans la division de chirurgie. Comme il y avait un écrasement des os et que les parties molles étaient menacées de grangrène, surtout vers la face dorsale du pied, on fait le 9 juin la désarticulation tibio-tarsienne d'après le procédé de Pirogoff. On ne remarque d'ailleurs rien d'anomal dans le tissu de la portion de tibia réséquée. Le malade était vigoureux et bien portant ; la plaie de l'opération se réunit parfaitement, et la guérison fut complète à la fin d'août, après l'élimination d'un petit séquestre.

Peu après, l'attention fut attirée pas une parésie du facial droit. Selon le malade, elle serait survenue quelque temps avant l'accident, à la suite d'un refroidissement violent. Une amélioration se fit sous l'influence d'un traitement électrique par les courants interrompus ; mais, pendant la guérison de la plaie, on vit que les ganglions cervicaux situés au niveau de la bifurcation de la carotide du côté gauche commençaient à augmenter de volume. A partir de ce moment, ils continuèrent de grossir et finirent par former une tumeur lobulée s'étendant en haut jusqu'au-dessus de l'angle de la mâchoire inférieure et descendant plus bas que la limite inférieure du larynx. Plus tard, les ganglions médians de la région sous-maxillaire et enfin ceux du côté droit se prirent. Presque au moment où commença cette tuméfaction, on remarqua que le facial et le moteur oculaire externe gauches étaient en état de parésie. Ce dernier fut bientôt complètement paralysé, et au mois de septembre son congénère du côté droit fut pris à son tour (à un moindre degré, il est vrai). A mon retour d'un voyage à l'étranger (septembre), je repris la direction du service. Le malade se plaignait alors d'une légère douleur dans le moignon ; il la ressentait, disait-il, depuis plusieurs semaines ; à l'examen,

on trouva du gonflement, surtout au voisinage du tendon d'Achille. Mais, comme on pensait que le tout était en rapport direct avec l'amputation, on ne fit point spécialement attention à cette partie, d'autant mieux que l'on avait surtout en vue les phénomènes présentés par la région cervicale.

Le malade, qui commençait à s'affaiblir et à devenir somnolent, se plaignait surtout de céphalalgie et de diminution de la vue. Un examen ophthalmoscopique fait vers le milieu de septembre permit de constater une névrite optique parfaitement développée du côté gauche, et, du côté droit, une infiltration péripapillaire moins prononcée.

De plus, la surdité est complète des deux côtés ; depuis quelque temps, il avait remarqué que l'ouïe était un peu dure. En même temps survinrent des vomissements et des attaques épileptoïdes, qui se répétèrent plusieurs fois en vingt-quatre heures, mais cessèrent après quelques jours. Pendant les accès, le malade perdait la parole et la connaissance. Tous ces symptômes augmentèrent d'intensité, les forces déclinèrent, et la mort arriva le 5 octobre.

L'autopsie fut faite le 10, à l'Institut anatomo-pathologique. On trouva vers la partie inférieure du moignon le périoste envahi par une tumeur molle, homogène, gélatineuse, d'un blanc grisâtre, qui entourait le tibia comme un manchon.

Elle s'étend en haut dans le canal médullaire; elle a presque détruit la moelle, dont on ne trouve que des débris dans le tissu morbide; elle est limitée en dehors par une mince écaille osseuse. Les ganglions du cou ont subi une transformation analogue ; mais ils sont parsemés de taches hémorrhagiques nombreuses. La dure-mère a son aspect normal; la pie-mère est œdémateuse. Nombreux corps de Pacchioni le long de la scissure longitudinale. Substance corticale pâle ; peu de sang dans la substance blanche; surface de section brillante; dans les ventricules, sérosité claire et rougeâtre.

Poumons. — Des deux côtés, noyaux de broncho-pneumonie. Productions blanchâtres volumineuses, de consistance molle, entourées d'une zone d'hyperémie. Du côté gauche, petites éruptions miliaires grisâtres sur la plèvre ; quelques centimètres cubes de sérosité rougeâtre dans les deux plèvres. Les ganglions correspondant à la bifurcation de la trachée ont subi, comme ceux du cou, la dégénérescence carcinomateuse ; dans le parenchyme des deux reins, plusieurs tumeurs arrondies, assez fermes, blanchâtres, atteignant le volume d'une châtaigne; dans quelques-unes, petites hémorrhagies. Les ganglions mésentériques, rétro-péritonéaux et inguinaux présentent à la coupe une surface grisâtre homogène; ils sont tous dégénérés.

La transformation cancéreuse s'est certainement faite pendant la guérison de la plaie dans la partie du tibia la plus voisine, puis la maladie a gagné avec une extrême rapidité les ganglions lymphatiques et les organes internes. Quelle a donc été la canse de ce pro-

cesssus? Il me semble qu'on peut admettre l'influence de la lésion traumatique, par suite de laquelle il y a eu contusion de l'os et d son enveloppe. Si l'on ne veut pas de cette explication, on doit supposer qu'une sorte de principe cancéreux en suspension dans l'hôpital a produit une infection ayant la plaie pour point de départ, ou laisser de côté ce fait comme inexplicable.

J'ai cherché à démontrer avec toute l'exactitude et la précision permises par les matériaux rassemblés ici que le carcinome mammaire a très souvent une origine traumatique, et cela surtout parce qu'à notre époque on ne veut pas reconnaître cette étiologie. Winiwarter dit à ce propos (page 51 du travail déjà cité) : « Ancienne et dénuée de preuve comme l'est l'opinion relative à l'origine traumatique du cancer mammaire, il ne manque point d'occasions où l'influence du traumatisme est accusée. Nous ne saurions attacher à cela aucune importance pour deux raisons : 1° les femmes déclarent parfois que le cancer est apparu un ou deux jours après le traumatisme; 2° d'autres fois elles incriminent un accident arrivé des mois ou des années avant l'apparition de la tumeur et lui accordent une signification arbitraire. Il n'y a pas jusqu'ici, que je sache, une seule observation qui puisse démontrer d'une façon certaine l'influence d'un traumatisme momentané de n'importe quelle nature sur le développement d'un sarcome ou d'un carcinome du sein. Je crois que nous devons accorder moins d'importance aux lésions mammaires étendues et profondes mais n'agissant qu'une seule fois qu'à des irritations insignifiantes par elles-mêmes mais souvent répétées.

En somme, Winiwarter ne croit guère, comme on le voit, à l'origine traumatique. Un choc unique, de n'importe quelle nature, a moins d'importance que des pressions légères mais fréquentes. D'après lui, on doit plutôt s'en prendre aux grossesses et aux allaitements qui, en amenant une mastite chronique, créent une excellente condition pour le développement du cancer. Certains lobules de la glande sont alors traversés ou circonscrits par de petites masses de nature conjonctive et dont la structure diffère de celle du tissu ambiant. Le même auteur croit que les éléments cancéreux viennent de la néoformation de cellules glandulaires dans les lobules en question, ou peut-être de la prolifération des cellules des parois de leurs vaisseaux en état d'irritation chronique. De telles indurations peuvent rester des mois, parfois plus de dix ans, sans être aperçues. Lors même d'ailleurs qu'aucun reliquat n'eût persisté après la mammite, elle n'en créerait pas moins une prédisposition au cancer.

Comme les conclusions auxquelles je suis arrivé diffèrent essen-

tiellement de celles de Winiwarter, il ne me paraît pas inutile de nous y arrêter un moment pour les discuter.

Nous ne savons pas d'une manière certaine ce qui se produit dans le tissu mammaire immédiatement à la suite d'un traumatisme; mais il nous semble admissible que les choses se passent là comme dans toutes les parties similaires de l'économie. Chez la malade de l'observation 56 qui s'est frappé le sein droit contre une huche, on remarque tout d'abord un peu de tuméfaction et une teinte ecchymotique; bientôt, le point touché est le siège de sensibilité et d'élancements, et peu après un noyau d'induration devient manifeste. Ceci nous montre qu'il y a eu rupture vasculaire, extravasation sanguine, mastite et par conséquent néo-formation inflammatoire : c'est-à-dire que, après la résorption du léger épanchement sanguin ou sa transformation en un tissu nouveau, il se produit les mêmes altérations qu'après la mastite ordinaire. De cette façon les moindres parties de la glande peuvent être entourées et isolées par un réseau conjonctif récent tout aussi bien que dans la mammite puerpérale. Ceux qui, comme nous, cherchent à démontrer l'origine traumatique du cancer, peuvent expliquer ainsi le mécanisme des altérations histologiques. Pour bien nous entendre, nous pourrions même poser a question dans ces termes : La mastite qui sert de point de départ au cancer est-elle plus fréquente après l'allaitement qu'après le traumatisme ?

Comme je n'ai pas accordé grande importance aux processus puerpéraux siégeant dans le sein; et que j'ai noté dans quelques cas seulement la mastite de cette nature, il m'est impossible de donner par la statistique sa fréquence dans les cas rapportés, mais par la démonstration indirecte nous arriverons à prouver, je l'espère, que la mammite puerpérale n'a qu'une importance secondaire, au point de vue qui nous occupe.

Remarquons en premier lieu que dans nos faits le nombre des cancers chez les célibataires et les femmes mariées a été proportionnel à la quantité totale des personnes du pays se trouvant dans ces conditions d'état civil. Il en eût été autrement si la mastite qui suit l'accouchement eût été une cause fréquente de cancer. Ainsi, dans un cas sur trois au moins, il est absolument certain qu'elle n'a pas existé. L'influence du traumatisme au contraire ne saurait être exclue dans aucun fait d'une façon catégorique.

Cet argument serait irréfutable si le nombre des observations était plus grand; mais on ne saurait en tirer une preuve convaincante puisqu'une statistique plus riche fournit une assertion contradictoire. On ne peut hardiment affirmer qu'une chose : *C'est que la*

mastite de l'état puerpéral n'est pas la cause exclusive des cancers du sein.

La statistique de Winiwarter démontre, comme la mienne, que le siège de prédilection de ces tumeurs est la partie supéro-externe de la glande; qu'elles sont beaucoup plus rares en bas et en dedans. Je ne connais pas un seul document indiquant si les inflammations frappent de préférence un endroit déterminé. En admettant qu'il en soit ainsi, il y a tout lieu de croire que ce ne sera ni la partie supérieure, ni la partie inférieure du sein. On comprend très bien au contraire que les traumatismes portent surtout en haut et en dehors et c'est précisément là que commence le plus souvent le cancer. Il débute rarement par la moitié inférieure; or chez la plupart des malades cette région était à peu près directement inaccessible, protégée qu'elle était par la masse mammaire qui descend vers les parties déclives presque proportionnellement à l'âge. Si d'ailleurs on admet que la mastite se développe avec la même fréquence dans toutes les parties de l'organe, elle doit laisser partout des noyaux indurés; pourquoi ceux de la partie supérieure subissent-ils le plus souvent la dégénérescence cancéreuse? Vous ne pouvez l'expliquer d'une façon quelque peu rationnelle qu'en ayant recours à l'influence de traumatismes.

Si donc le cancer a pour lieu d'élection les points qu'intéressent le plus souvent les chocs ou les froissements; s'il est impossible d'assigner le même siège habituel aux mammites des femmes en couche, on est obligé d'avouer que les relations du néoplasme sont bien plus probables avec les phénomènes du premier ordre qu'avec ceux du second. Un dernier argument : La plupart des malades atteintes de cancer du sein, ont dépassé depuis longtemps le terme ultime de la vie sexuelle. Pour remonter de l'effet à la cause il faudrait faire un retour de plusieurs années en arrière. Admettons la quarantième année comme limite ordinaire de la période de la vie dans laquelle ont lieu le plus souvent les accouchements; ajoutons un an pour l'allaitement et 4 ans correspondant au plus long espace accusé par nos observations entre le moment du traumatisme et l'époque où les malades se sont adressées au médecin. Nous trouvons que l'hypothèse d'une transformation cancéreuse de résidus inflammatoires s'effectuant dans ces conditions n'est applicable que chez les personnes de 45 ans et au-dessous, Des quarante femmes mariées dont nous avons rapporté les observations quatorze seulement avaient cet âge. Pour que chez les autres la relation entre le cancer et les produits phlegmasiques fût acceptable, il faudrait admettre avec Winiwarter que les résidus inflammatoires restés tels quels

pendant dix ans ou même davantage peuvent se transformer en tissu cancéreux.

Une telle hypothèse est difficile à concilier avec ce que nous savons actuellement sur les processus dégénératifs. Quand même on dirait qu'il reste dans le sein des désordres analogues à ceux que l'on a constatés dans les parties malades de la femme de l'observation 51, il faudrait encore trouver une cause occasionnelle à la dégénérescence cancéreuse et dans ce cas la mastite puerpérale redescendrait au rang de simple prédisposition.

Résumons les résultats de nos observations, et nous verrons qu'il ne pouvait être question de causes puerpérales chez les célibataires, formant le tiers du nombre total ; chez vingt-six, cette affection ne pouvait être qu'une cause prédisposante. Chez quatorze seulement, il était possible qu'elle eût été la cause déterminante. Il est donc impossible de dire qu'elle soit la plus fréquente de toutes, d'autant mieux que le siège habituel du carcinome mammaire milite bien plus en faveur d'une origine traumatique que de toute autre.

Mais on rencontre des milliers de femmes ayant subi des chocs, ayant eu des mastites suppurées ou non, sans que jamais ni les unes ni les autres aient été suivis de cancer; il faut de toute nécessité faire une large part à la *prédisposition*. Sa nature nous est absolument inconnue, mais son existence ne saurait être mise en doute. Chez la femme Stigell, par exemple (obs. 11), on voit se développer dans le sein un noyau cancéreux que l'on extirpe ; cinq ans après, première récidive, puis deux autres à intervalles plus courts. Chaque opération est suivie d'une guérison qui semble complète. La mamelle avait une aptitude particulière et toute locale à produire du cancer, puisque c'était là seulement ou dans le voisinage immédiat que les noyaux se développaient.

A côté des prédispositions organiques et locales, on doit en admettre une autre générale. Autrement, on s'expliquerait mal pourquoi, chez es personnes des observations 9 et 10, la récidive eut lieu dans la colonne vertébrale, tandis que les ganglions de l'aisselle qui se trouvent directement sur le trajet suivi par l'infection cancéreuse restaient indemnes. Chez ces deux malades, les tumeurs vertébrales ne résultaient nullement d'une généralisation partie du sein; c'était une manifestation nouvelle de la diathèse. L'observation 27 nous en fournit un autre exemple; on enlève la tumeur mammaire, et la malade paraît guérie. Sept ans plus tard, elle se représente avec un nouveau carcinome, mais celui-ci siège à un autre endroit.

Dès l'instant où l'on croit à la prédisposition, on est forcé d'admettre qu'elle passe d'une génération à une autre, autrement dit

que le carcinome est héréditaire. Les cas bien connus dans lesquels des membres de plusieurs générations d'une même famille moururent de cancers de différente forme ne laissent aucun doute à cet égard. Cette hérédité doit être rare, puisque le tiers de nos faits dans lesquels il en a été question sont négatifs à cet égard; ces personnes ne pouvaient se rappeler, si loin que s'étendissent leurs souvenirs, si un membre de leur famille avait eu la même maladie. Il est même probable que les autres ont été également questionnées relativement à leurs parents et qu'on n'a pas enregistré leurs réponses parce qu'elles étaient toutes négatives. La prédisposition héréditaire est certaine, mais elle est rare.

Il serait très utile de donner une moyenne pour la durée du cancer mammaire abandonné à lui-même. Au point de vue théorique, elle permettrait d'établir une comparaison relativement à la durée du processus cancéreux dans d'autres organes, entre celle des cas opérés et de ceux qui ne le sont pas; au point de vue pratique, cette détermination peut rendre de sérieux services pour le pronostic d'un cas donné; une telle statistique ne peut avoir d'utilité réelle que si l'on spécifie mieux les cas qu'on ne le fait habituellement. Si l'on veut par exemple obtenir une moyenne pour le carcinome, il faut distinguer les formes rares des formes communes. Le squirrhe en cuirasse et surtout le squirrhe atrophique seront laissés de côté, parce que le premier abaisserait la moyenne, tandis que le second l'élèverait plus que de raison.

Nos matériaux nous fourniront des données excellentes sur la première forme, parce que l'on n'a jamais opéré. Voici la durée de nos sept cancers en cuirasse :

Date de l'observation.	Noms et prénoms des malades.	Age.	Durée de la maladie.
1860	Obs. 1. K.-E. Sylvius.	45	8 mois 3/4
1863	» 7. M. Benvik.	49	11 »
1873	» 34. C.-S. Sjöblad.	46	7 »
1874	» 38. M.-E. Eliœdotter.	36	12 »
1875	» 41. A. R...n.	54	6 mois 3/4
1877	» 52. W. Clofsdotter.	38	7 »
1879	» » M. Forsèn.	50	5 »

Le nombre des faits n'est pas grand, mais leur conformité n'en est que plus frappante; elle montre l'effroyable rapidité avec laquelle l'organisme est ravagé. Jamais la vie ne s'est prolongée au delà d'un an; souvent il n'a guère fallu que six mois pour que le cancer tuât les malades. La durée moyenne a été de huit mois trois dixièmes. L'âge ne semble exercer aucune influence; la maladie se voit aussi bien chez les vieilles femmes que chez les

jeunes. La moyenne de quarante-cinq ans, plus basse de quatre ans que celle des autres cancers, indique une légère prédisposition du côté des personnes les plus jeunes. Cette différence ne tient pas à ce que la statistique des squirrhes en cuirasse contient une plus grande quantité de jeunes femmes que l'autre, mais simplement à ce qu'elle contient moins de femmes âgées; il est possible que cette forme ne se présente pas très tard. Une autre propriété redoutable dont elle jouit, c'est la rapidité de la généralisation. Deux malades avaient les ganglions de l'aisselle pris lorsqu'elles s'aperçurent de l'existence de la tumeur du sein (obs. 34 et 3). La première avait déjà de l'engourdissement du bras quand la mamelle était encore absolument normale. Dans les cancers ordinaires, les ganglions sont d'abord envahis du côté intéressé; ici, ils le sont souvent des deux en même temps. Il faut en chercher l'explication dans la rapidité avec laquelle le processus s'étend; parfois la tumeur dépasse de très bonne heure la ligne médiane et gagne le second sein. Mais la même chose peut arriver lorsque le cancer n'est pas encore parvenu à la ligne médiane. Cette rapidité de l'invasion paraît tenir à l'excessive malignité et à la propriété qu'a la maladie de s'étendre en suivant les lymphatiques de la périphérie. Le grand nombre des ganglions axillaires pris presque en même temps et le degré de développement atteint par leur dégénérescence indiquent la même chose. Ordinairement, on trouve un cordon induré qui va du sein à l'aisselle; les ganglions, ceux qui sont au-dessous du grand pectoral ou dans la région sus-claviculaire, parfois la moitié de ceux du cou, sont intéressés.

La cachexie suit la même marche : elle débute en même temps que la tumeur, parfois avant elle, puis les malades maigrissent et perdent leurs forces avec une rapidité extrême. Celles des observations 34 et 0, qui avaient toujours été bien portantes jusqu'alors, furent obligées, au bout de quelques mois, de prendre le lit; depuis lors, elles ne le quittèrent plus. Il n'y a pas, du reste, d'autres troubles fonctionnels qu'une anorexie précoce.

Dans le cancer ordinaire du sein, l'extension du mal est centripète et suit également tous les lympathiques; les noyaux cancéreux se développent aux dépens du voisinage; mais il n'y a point d'infection générale à proprement parler. Dans le squirrhe en cuirasse, le poison ne suit plus seulement les lymphatiques centripètes, il accompagne également les lymphatiques cutanées périphériques. On a vu dans l'observation 0 une de ces tumeurs à marche aiguë qui présenta l'aspect de l'érysipèle. Les traînées rouges ont une ressemblance telle dans les deux cas qu'on ne peut reconnaître celles du cancer qu'à leur coloration plus livide. A ces différences

on doit ajouter encore celle des températures locales. Dans l'observation 0, elle était de plus de 1/2 degré entre les parties saines et les parties envahies. Un tel mode d'extension, qui paraît propre à cette variété de carcinome, peut servir à l'étudier plus sérieusement qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour.

Il est difficile d'établir la durée du squirrhe atrophique, parce que les malades ne peuvent pas dire à quel moment précis le début a eu lieu. Probablement elle dépasse souvent dix ans, comme ce fut le cas dans l'observation 29, la seule dans laquelle on n'ait pas fait d'opération.

Si l'on retranche des cinquante-huit faits rapportés les squirrhes en cuirasse et atrophiques, et si l'on considère les autres comme des carcinomes ordinaires, on ne trouve qu'un seul cas dans lequel la durée de la maladie soit notée (obs. 24). Chez les autres personnes, pour lesquelles il n'y a point eu d'intervention chirurgicale, la mort est survenue par des complications intercurrentes; souvent d'ailleurs nous manquons à cet égard de renseignements. Dans le cas auquel nous avons fait illusion, la durée fut de quarante-cinq mois, c'est-à-dire un peu plus longue que celle qu'a donnée Winiwarter sur une moyenne de vingt-cinq cas (trente-deux mois neuf dixièmes).

Avant de montrer le résultat de mes recherches sur l'influence des traitements opératoires, je dois faire quelques remarques brèves sur les règles que j'ai suivies. Elles ont été légèrement modifiées avec le temps et à mesure que mon expérience s'est augmentée J'ai de plus en plus limité les indications. Je refuse d'intervenir dans le squirrhe tégumentaire ou en cuirasse, parce que la rapidité effrayante de sa marche, la propriété qu'il possède d'envahir dès le début les ganglions axillaires le rendent absolument incurable, et qu'on doit craindre qu'une opération ne réussisse qu'à hâter sa terminaison.

Au contraire, j'agissais toujours de bonne heure naguère dans certaines formes de transition caractérisées par de petits noyaux cutanés contemporains de la tumeur mammaire originelle. Je regarde aujourd'hui leur présence comme une contre-indication. Quel que soit le soin qu'on prenne en les extirpant, la plaie de l'opération ne peut guérir sans qu'on soit menacé d'une récidive *in loco*.

Au début, j'opérais le squirrhe atrophique; depuis, j'ai cessé de le faire, parce que j'ai reconnu que la marche de l'infection ne peut être arrêtée par ce moyen; elle serait plutôt accélérée. Quand on voit dans l'observation 10 que la maladie durait depuis plusieurs années sans que les ganglions de l'aisselle eussent été touchés, qu'après l'opération la maladie prit un caractère bien plus redoutable, on

ne saurait s'empêcher de songer que cette modification de la marche a été en rapport avec l'influence exercée par l'intervention opératoire ; mais on ne s'explique pas trop comment. Dans ces derniers temps, j'ai donc toujours regardé le squirrhe atrophique comme un *noli me tangere*. Cette forme n'agit guère sur l'organisme pendant sa période de développement ; les malades peuvent vivre longtemps avec leur tumeur, sans qu'elle subisse aucun changement ; on court de grands risques, en opérant, de provoquer une récidive d'une forme plus grave. Si au contraire le cancer atrophique est arrivé à sa dernière période, si l'infection commence, il est inutile d'opérer, parce qu'il est incurable et que le traitement ne fait qu'accélérer la marche.

L'exemple présenté par la malade de l'observation 29 montre que la tumeur peut persister des années sans affecter l'organisme ; mais, si un traumatisme amène une exagération circulatoire, un changement brusque se fait. La marche devient formidable, et les malades peuvent être enlevées aussi vite que par un cancer des téguments.

Je refuse également d'opérer les tumeurs qui adhèrent à la cage thoracique ou à la peau sur une grande étendue, celles qui sont accompagnées d'adénopathies axillaires telles que l'on ne pourra les enlever en totalité.

Parmi les cinquante-huit cas rapportés, quarante-cinq seulement furent opérés. Parmi les malades, vingt-trois appartenaient aux classes éclairées de la société, vingt-deux aux autres.

Il est admis en général que les récidives se font dans un laps de trois ans ; on peut en déduire qu'après ce temps les opérées sont définitivement sauvées. Pour mon compte, je ne crois pas qu'une *récidive* puisse se faire plus tard ; mais malheureusement rien ne nous prouve que la même maladie n'envahira pas de nouveau le même organe.

Ceci n'est pas sans créer des difficultés quand on veut établir une statistique. Si nous nous en tenions rigoureusement à la période triennale, les faits des observations 11 (Stigell) et 31 (M.... n), dans lesquels un nouveau noyau cancéreux ne se montra que cinquante et cinquante-huit mois après la première opération, devraient être rangés parmi les succès complets. Je ne crois pas qu'il soit possible de le faire ; nous placerions comme guérie dans le premier cas une personne qui plus tard a été reprise de la même maladie ; pour le second, un même individu serait porté deux fois guéri pour un cancer du même sein. Le plus simple est de ne pas tenir compte des deux opérations faites dans ce cas et de garder la détermination de trois ans, pour que les résultats de notre statistique puissent être comparés avec ceux d'autres auteurs.

Outre ces deux faits, nous avions eu le 11 février 1879, huit succès complets. Nous allons résumer dans le tableau suivant [1] tout ce qui est relatif à l'âge, à l'état civil, à la nature de l'opération et au temps écoulé depuis :

JOUR DE L'OPÉRATION	NUMÉROS D'OBSERVATIONS ET NOMS DES MALADES	AGE	ÉTAT CIVIL	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS LE DÉBUT DE LA MALADIE JUSQU'À L'OPÉRATION	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS L'OPÉRATION	NATURE DE L'OPÉRATION
1869. 5 mars.	20. M.-H. Grangwist.	27	Mariée.	18 mois.	9 ans 11 mois.	Extirpation.
» 9 mars.	21. H. Sich...r.	28	Id.	2 mois.	3 ans 11 mois.	Extirpation.
» 24 oct.	27. M. Svan.	61	Id.	»	7 ans 5 mois.	Amputation.
1874. 2 mai.	37. E. L...e.	51	Célibat.	1 mois.	4 ans 9 mois.	Extirpation.
1875. 3 mai.	42. Lükander.	44	Id.	4 mois.	3 ans 9 mois.	Amputation.
» 30 juin.	31. Fr. M...n.	68	Id.	5 mois.	3 ans 7 m. 1/2.	Extirpation.
» 15 sept.	44. M. M...n.	46	Mariée.	1 mois.	3 ans 5 mois.	Extirpation.
1876. 11 févr.	48. Cl. M...n.	47	Célibat.	2 mois.	3 ans.	Amputation.

Si l'on retranche du nombre total des opérées celles qui font suite à l'obs. 48 parce que le laps de trois ans n'est pas encore écoulé, il nous reste quarante cas dont les résultats définitifs sont connus. Sur ceux-ci l'opération a réussi complètement 8 fois, soit une proportion de 20 0/0.

En réalité : *La cinquième partie des opérations a donc produit la guérison.*

Si l'on fait entrer en ligne de compte les deux cas dont il a été question plus haut, le résultat général est encore meilleur : le quart des opérations aurait été suivi de guérison.

En tenant compte des cas à résultat encore incertain parce qu'il y a moins de trois ans que l'opération a été faite, on arrive presque à la même proportion ; selon toute probabilité la guérison sera définitive chez la malade de l'obs. 57. Ces chiffres sont très satisfaisants. Un chirurgien de la plus grande valeur, le professeur Billroth, n'a eu naguère à Zürich qu'un seul succès complet sur un nombre de cas presque aussi grand (38). Sur 170 opérés à Vienne la proportion est 4,7 0/0 (8/170). Il est très probable que la différence tient à ce que ces malades furent opérées plus tard. La moyenne du temps écoulé

1. Il s'est écoulé un peu plus d'un an depuis la rédaction de ce tableau, et pendant ce temps je n'ai perdu de vue aucune des malades ; s'il y eût eu une récidive dans un cas ou dans un autre, j'en eusse été sûrement prévenu. On peut donc ajouter un an à tous les chiffres que donna le temps passé depuis les opérations, sauf pour la malade de l'observation 27, qui est morte.

entre le moment où le cancer fut découvert et celui de l'intervention est de 17 mois 7; chez les nôtres cette moyenne n'est que de 12 mois.

Sur nos 8 opérées, 2 seulement appartenaient aux classes ignorantes; c'est encore là un fait bien en harmonie avec l'opinion généralement admise que les chances de guérison d'une tumeur cancéreuse sont d'autant plus grandes que l'opération est plus précoce. En effet, les personnes appartenant aux classes éclairées savent que les tumeurs mammaires sont dangereuses, lors même qu'elles sont encore indolentes ou peu douloureuses, et elles se présentent de bonne heure au médecin ; au contraire les malades d'une situation sociale inférieure ne s'inquiètent que si elles souffrent, s'il y a une ulcération, ou si l'invasion des ganglions axillaires a déterminé de la gêne dans les mouvements du bras.

La même observation s'applique aux renseignements fournis par les malades relativement au temps qui s'est écoulé depuis le moment où elles se sont aperçues de l'existence de leur tumeur jusqu'à l'opération. Il a été en général de 1 à 2 mois. Chez une seule personne elle a dépassé 5 mois. La moyenne des 7 cas heureux dans lesquels ce renseignement a été fourni est de 4 mois 7/10.

Si l'on calcule de la même manière pour les 29 autres cas de carcinome ordinaire dans lesquels la même donnée est inscrite, on trouve 12 mois. En établissant une comparaison entre les deux chiffres, on voit que les personnes qui ont été sauvées étaient surtout celles qui avaient consulté le médecin de meilleure heure.

Cette différence eût été encore plus sensible si le temps noté dans l'observation 20 n'avait pas élevé la première moyenne. Le récit de la malade a dans ce fait une importance sérieuse car il montre que l'on ne doit pas désespérer de la guérison lors même qu'une tumeur a été observée depuis plus de 18 mois.

On peut donc dire d'une manière générale que plus une opération est précoce, plus les chances de succès sont nombreuses. Mais le temps n'est pourtant pas le facteur unique ou fondamental comme le démontre l'observation 47. La malade se présenta à moi quelques jours après qu'elle a découvert sa tumeur qui avait alors la grosseur d'un pois ; elle fut opérée peu de jours après : elle eut malgré tout une récidive.

On devrait, lorsque les tumeurs sont récentes et que la santé a toujours été bonne auparavant, pouvoir assurer les malades du succès. Mais si le temps est un élément important, la nature du néoplasme et la prédisposition individuelle en constituent deux autres plus sérieux encore ; ce sont eux qui, selon toute apparence, doivent être placés au premier rang par rapport à l'issue que l'on peut atten-

dre. Il est malheureusement impossible de fixer leur influence par des chiffres, bien qu'aucun chirurgien ne puisse la mettre en doute; nous allons nous arrêter un instant sur ce point.

Dans deux de nos huit cas heureux nous ne savions rien sur les causes; parmi les six autres, quatre avaient certainement et très probablement une origine traumatique. Il est possible que le squirrhe produit par cette cause, quoi qu'il ressemble aux autres et soit absolument de même nature qu'eux, ait un pronostic un peu meilleur.

Dans l'observation 45 où cette influence a été notée, la marche fut extrêmement lente, malgré une opération infructueuse faite dès le début.

Il me serait impossible de démontrer directement cette idée parce que je n'ai pas de matériaux suffisants; je me borne à la formuler pour que ceux qui observent sur un vaste champ puissent la contrôler.

Dans cinq des cas heureux, les ganglions de l'aisselle n'étaient pas pris mais dans trois l'infection s'était déjà étendue jusqu'à eux quoique probablement le processus dégénératif ne fût commencé depuis longtemps dans aucun. L'invasion des ganglions axillaires ne prouve pas que l'organisme tout entier soit infecté et ne constitue point comme le croient certains chirurgiens une contre-indication opératoire absolue, car il reste encore des chances de salut.

Dans aucun de ces cas la tumeur ne s'était ulcérée; dans deux, elle avait atteint le volume d'un œuf de poule, et il y avait de la rétraction du mamelon. Le volume de la plupart des autres carcinomes variait de celui d'un pois à celui d'une fève.

D'après l'âge moyen des opérées guéries (46 ans 1/2) on serait tenté de chercher là une certaine influence. La moyenne pour tous les cas de cancer est de 49,3. Il ne faudrait pas attacher trop d'importance à ces chiffres parce que, parmi les malades guéries, se trouvent deux des plus jeunes et deux des plus vieilles de toute la série; la moitié étaient célibataires. D'aprés la proportion prise sur le chiffre total des observations, nous ne devrions avoir que le tiers; on pourrait en conclure que la maladie est moins rebelle chez ces personnes que chez les femmes mariées, si l'on ne devait pas ici comme toujours tenir compte de fatalités inexplicables.

Il est parfaitement admissible, que la nature même de l'opération influe sur le résultat. Lorsqu'un sein présente cette prédisposition de nature inconnue qui constitue la cause la plus importante du cancer, si l'on enlève seulement la tumeur et la partie circonvoisine et qu'une récidive se fasse, on peut se repentir de ne pas avoir enlevé toute la glande. Depuis plusieurs années, j'en suis venu à préférer l'amputation à l'extirpation.

Ce raisonnement théorique parait indiscutable; mais l'extirpation a été suivie cinq fois de guérison, l'amputation trois fois seulement; il n'en faudrait pas conclure que l'extirpation est préférable à l'amputation, mais que l'une et l'autre peuvent être également salutaires. En effet, j'ai extirpé surtout des petites tumeurs, et la plupart des guérisons ont trait à des cas de cette nature; les mêmes malades eussent été sûrement guéries par l'amputation, de sorte que je suis disposé à donner la préférence à cette dernière.

On peut dire que, sur cinq personnes opérées de cancer du sein, une guérit, les autres meurent de l'opération ou de récidive.

Voici un tableau résumant les causes de la mort immédiatement après les opérations :

Années.	N°s D'OBSERVATIONS ET NOMS DES MALADES	AGE	TEMPS ÉCOULÉ DE L'OPÉRATION A LA MORT	CAUSES DE LA MORT
1863	8. S. Pihl.	54	42 jours.	Erysipèle ambulant.
1864	13. S.-A. Blomquist.	47	4 »	Id., pleurésie.
1867	15. U. Waselius.	68	3 »	Pleurésie.
1869	25. M. B....n	50	16 »	Erysipèle ambulant.
1871	32. B. Kemmerin.	48	17 »	Id.
1872	33. K. Adamsdotter.	65	4 »	Pleurésie.
1873	35. H. Blom.	53	9 »	Erysipèle ambul. Pleur. Phlegm. cuisse dr.
1873	36. S. Kasemirski.	52	2 »	Septicémie.
1876	50. A. Matvejeff.	69	25 »	Erysipèle ambulant.
1877	53. Luoma.	45	6 »	Septicém. Sync. supp. artic. du carpe.

La quantité de morts a donc été de dix, ce qui fait 22 0/0 sur le nombre total des opérations, proportion sensiblement égale à celle des guérisons. On peut donc dire que :

Sur cinq personnes opérées pour un cancer du sein, une guérit, une meurt et les trois autres ont des récidives.

Ce sont les malades les plus agées qui ont fourni le chiffre de morts le plus fort après l'opération. L'âge moyen de la mortalité dans ces conditions est de 56 ans 5, tandis que pour toutes les opérées il est seulement de 49,3. Cela tient à ce que les érysipèles fixes ou ambulants d'origine chirurgicale sont plus graves chez les personnes d'un certain âge que chez les autres. Or cette complication est, comme on sait, une des plus communes à la suite des opérations en question.

Six fois sur vingt, les personnes ont succombé à des érysipèles, et ceux-ci n'avaient pas d'autres causes que la plaie; le temps le plus court après lequel cette terminaison est arrivée a été de quinze jours, le plus long de six semaines. La pleurésie a produit la mort

assez souvent au bout de trois à quatre jours, la septicémie à peu près dans le même temps. Enfin, dans un cas, on a trouvé trois complications réunies.

La proportion de mortalité est le résultat des faits recueillis après, aussi bien qu'avant l'emploi des moyens antiseptiques; je l'ai donnée telle qu'elle découle de mes observations, bien que je sois persuadé qu'elle ne nous renseigne pas avec une parfaite exactitude sur le péril réel. Le coefficient de mortalité est certainement inférieur à 23,07 0/0, chiffre donné par Winiwarter pour les opérations de Billroth; malgré cela, je suis persuadé que, dans l'état actuel de la science, le danger est moins sérieux que ne le montrent les résultats rapportés ici en bloc.

Comme je l'ai dit, j'ai toujours regardé comme des contre-indications absolues des adhérences étendues et profondes de la tumeur à la paroi thoracique, malgré cela, plusieurs cas de mort ont été dus à des pleurésies purulentes; il était impossible de songer à une propagation directe, car on s'était toujours tenu à une distance convenable de la séreuse; je serais plus disposé à m'en prendre à l'insalubrité du milieu. La plupart des autres décès ont été la conséquence d'érysipèles et de septicémies, accidents qui dépendent, à n'en pas douter, de l'air des salles. La plupart de nos opérations ont été faites dans un vieil hôpital, destiné d'abord à un autre usage ; la ventilation était défectueuse, et il était impossible d'isoler les cas d'érysipèle qui arrivaient du dehors, d'autant plus que le nombre des demandes d'entrées est toujours élevé. La personne qui fait le sujet de l'observation 19 fut prise d'un érysipèle ambulant aussitôt après son entrée; elle succomba au bout de dix-sept jours, sans qu'aucune intervention ait été tentée. Ce fait suffit pour caractériser la constitution médicale alors régnante. Je suis donc absolument persuadé que, dans un établissement ou dans la pratique privée, les précautions antiseptiques étant soigneusement prises, le chiffre des décès serait notablement inférieur à celui que nous avons enregistré. Quel sera-t-il? Cela dépendra un peu, comme toujours, des indications opératoires adoptées. Il variera naturellement suivant que le chirurgien aura surtout en vue d'établir une statistique brillante ou d'utiliser au profit des malades toutes les ressources dont il dispose.

Quelques mots maintenant sur les trois dernières de nos opérées hypothétiques, c'est-à-dire sur celles qui auront des récidives mortelles. Retranchons du nombre total les huit qui ont guéri et les dix qui sont mortes par le fait de l'opération, il nous en restera vingt-deux.

Chez quinze, on sait au bout de quel temps s'est montrée la nou-

velle tumeur; si nous ajoutons l'observation 31, dans laquelle il fallut opérer deux fois avant d'arriver à une guérison radicale, nous aurons le tableau suivant :

NUMÉROS D'OBSERVATIONS ET NOMS	AGE	TEMPS DE LA RÉCIDIVE APRÈS L'OPÉRATION	LA RÉCIDIVE S'EST FAITE DANS:	TEMPS ÉCOULÉ ENTRE L'APPARITION DE LA RÉCIDIVE ET LA MORT PAR LE CANCER
3. A.-L. Björkman..	»	Imméd. après.	Le même sein.	14 mois.
6. U. Hammenius..	»	Id.	Id.	7 »
9. E. L...r, 1re opér.	»	15 mois.	Les grand. pect. du même côté.	24 mois après le début de la 1re récidive.
» 2e opér.	»	6 »	La col. vertébr.	9 mois après le début de la 2e.
10. A. R...r.....	»	2 1/2	Id.	8 mois.
11. E. Stigell, 1re opér.	»	57 »	Le même sein.	4 ans.
» 2e opér.	»	12 »	Grand. pect. même côté.	3 »
» 3e opér.	»	17 »	Creux axillaire.	18 mois.
» 4e opér.	»	8 »	Le foy. d'une fract. de cuisse(?)	10 »
16. M. Anderstotter.	»	6 »	Creux axillaire.	24 »
17. A. R...mpf.....	»	10 »	Id.	24 »
18. A. S...s.....	»	3 1/2	Id.	5 »
23. Tallboskis.....	»	5 »	Le même sein.	28 »
26. Linsfors, 1re opér.	»	6 »	Même sein, creux de l'aisselle.	12 »
» 2e opér.	»	4 »	Id.	6 »
31. Fr. M...n.....	»	48 »	Le même sein.	Guérie.
43. H.-E. Vilaström.	»	57 »	Creux axillaire.	Mort par érysipèle ambulant à la suite de la récidive.
46. E.-F. Anderson..	»	3 »	Tégum. du même sein.	12 mois.
47. A. S...r, 1re opér.	»	9 »	Même sein et creux axillaire.	16 »
» 2e opér.	»	6 »	Colonne vertébr.	10 »
49. Ch. Reuter, 1re op.	»	10 »	Même sein et creux axillaire.	19 »
» 2e op.	»	15 »	Poumons	4 »
51. U.-S. Johansson.	»	18 »	Creux axillaire	»

Beaucoup de termes qui semblent parfaitement clairs, au premier abord, paraissent après réflexion impropres ou indéterminées, tel est par exemple le mot récidive. Si on enlève par une opération une maladie développée en un certain point du corps et si un peu plus tard les mêmes désordres reparaissent au même endroit, est-ce une

continuation du processus antérieur ou une manifestation nouvelle ayant la même cause que la première? Dans un cas comme dans l'autre, on parlera de récidives, et pourtant les deux choses sont essentiellement différentes. Chez la femme du douanier dont il est parlé dans l'observation 3, qui avait dans la peau de petits noyaux squirrheux en même temps qu'un centre plus volumineux dans la glande, je fis une opération, parce que je ne connaissais point alors la tendance à la reproduction de cette forme de cancer. La récidive eut lieu avant même que la plaie fût guérie, et cette récidive n'était en réalité que la continuation du processus déjà commencé. Au contraire, chez la femme Stigell (obs. 2), la mamelle resta saine pendant cinq ans, et après l'opération le mal suivit la même marche que la première fois. C'était plutôt une nouvelle affection développée grâce à l'influence de la même prédisposition organique locale, affection de même nature que la première et même que la dernière récidive *in loco*. La différence entre ces deux variétés secondaires est tellement accusée qu'elles ne sauraient être désignées par le même nom; les chirurgiens français l'ont consacrée dans leurs travaux, et ils distinguent les récidives par *repullulation* et par *continuation*. Si la tumeur reparaît à la même place au bout de cinq à six mois, c'est à la seconde catégorie que l'on a affaire. Si nous adoptons cette division et que nous l'adaptions à notre précédent tableau, nous verrons que, sur les dix-huit récidives locales qu'il renferme, treize appartiennent à des tumeurs qui ont repullulé; dans cinq seulement, il y a eu continuation.

La limite entre les deux variétés en question est tout à fait arbitraire; dans les cas extrêmes, les différences sautent aux yeux; mais, si les choses sont moins tranchées, il devient impossible de les saisir. Nous n'avons aucun moyen de contrôler si, par une opération, nous avons réussi à enlever la maladie locale et s'il n'en reste plus la moindre trace; par conséquent, il nous est impossible de dire quand une nouvelle manifestation apparaît au bout de quelques mois, à quelle variété elle appartient; un simple germe du mal primitif laissé dans les tissus peut, après s'être développé longtemps d'une manière insidieuse, produire tout à coup une espèce d'explosion.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux viscères. Quand ils sont pris, a-t-on affaire à une sorte d'infection dont la mamelle a été le point de départ? Est-on au contraire en présence d'une nouvelle localisation de la diathèse dont le cancer mammaire a été la première? En règle générale, on peut suivre les voies parcourues par la maladie dans le réseau lymphatique pour arriver aux organes internes; dans quelques cas pourtant, ceux-ci sont atteints lorsque

les ganglions restent indemnes. Les observations 9 et 10 en présentent des exemples; il n'y avait rien dans l'aisselle, et cependant la colonne vertébrale était envahie. J'ai rangé ces cas parmi les récidives; mais je considère le dernier processus dégénératif comme une nouvelle expression de la diathèse.

Nous allons disposer nos vingt-trois récidives comme celles que Winiwarter a observées sur les quatre-vingt-onze cas et comparer dans le tableau suivant nos résultats aux siens.

ÉPOQUE A LAQUELLE LA RÉCIDIVE A ÉTÉ APERÇUE	NOS OBSERVATIONS		CAS DE WINIWARTER	
	Nombre total.	Proportion p. 100.	Nombre total.	Proportion p. 100.
Dans le cours du 1er mois.	2	8,70	60	65,8
De la fin du 1er à la fin du 3e mois.	1	4,35	15	16,4
Du commencement du 4e à la fin du 6e mois.	4	17,39	3	3,3
Du commencement du 7e à la fin du 9e mois.	5	21,74	3	3,3
Du commencement du 10e à la fin du 12e mois.	3	13,04	5	5,5
Du commencement du 12e à la fin du 18e mois.	4	17,39	»	»
Après 18 mois.	1	4,35	2	2,2
Après 2 ans.	1	4,35	2	2,2
Après 3 ans 1/2.	»	»	1	1,1
Après 4 ans.	1	4,35	»	»
Après 4 ans 3/4.	1	4,35	»	»

Cette comparaison montre combien les indications opératoires posées pour le cancer du sein peuvent retentir sur la rapidité des récidives.

Sur dix-huit récidives locales, la maladie reparut sept fois dans les glandes de l'aisselle, six fois sur le même sein ou ses téguments, trois fois en deux endroits en même temps, deux fois dans le grand pectoral. Parmi les six récidives dans le même organe, nous trouvons deux cas dans lesquels il y avait, outre le carcinome du sein, des noyaux squirrheux dans la peau : il fut impossible d'arrêter la dégénérescence; pour les quatre autres cas, il est permis de croire que l'on eût prévenu la récidive en faisant l'amputation du sein au lieu de l'extirpation simple de la tumeur. Quand on relit l'observation 11, celle de la nommée Stigell, à laquelle nous avons si souvent fait allusion, on ne saurait s'empêcher de penser que, si dès le début on eût enlevé tout le sein, on eût probablement obtenu un succès définitif. De même, chez la malade de l'observation 31, dont la glande était restée si longtemps indifférente à l'action exercée contre le bord du châssis, il est probable qu'une ablation radicale

dès le début eût mis à l'abri des récidives. On se résout difficilement, il est vrai, à enlever chez des femmes jeunes encore un organe presque entièrement sain en apparence et à cause d'une éventualité incertaine; mais il ne faut pas oublier qu'une mamelle dans laquelle s'est développé un noyau cancéreux, tant petit soit-il, ne doit pas être regardée comme absolument saine ; qu'elle présente une prédisposition morbide assez redoutable pour que le chirurgien se résolve à la sacrifier. On pourrait songer dans un but prophylactique à l'extirpation des ganglions et d'une partie du tissu cellulaire de l'aisselle, même quand ils ne sont pas envahis, parce que le tissu de cicatrice constituera une barrière que ne pourra franchir le cancer, et que l'on aura des chances de prévenir l'infection ayant pour point de départ la lésion primitive.

Lorsque la tumeur récidive dans les glandes lymphatiques axillaires, les malades paraissent avoir en général devant elles un à deux ans de vie.

C'est une grave question de savoir si la vie des personnes qui succombent avec des récidives a été prolongée par le fait de l'opération. Pour répondre, deux moyennes sont nécessaires : l'une donnera la durée à partir du début du cancer chez les opérées, l'autre la même durée chez les personnes pour lesquelles on n'est pas intervenu.

Afin d'établir la première, je vais réunir dans un tableau ces données, fournies par les 14 observations complètes de mes opérées :

NUMÉROS D'OBSERVATIONS ET NOMS	AGES	Durée de la maladie.
2. L. Rikberg.	48 ans.	3 ans 9 mois.
3. A. Björkman.	44 ans.	2 ans 4 mois.
4. U. Thorrigge.	49 ans.	2 ans 9 mois.
6. Cl. L...r.	42 ans.	3 ans 6 mois.
11. E. Stigell (à partir de la 1re récidive).	36 ans.	4 ans.
16. M.-L. Andersdotter.	60 ans.	4 ans 3 mois.
17. A. R...mpf.	59 ans.	5 ans 2 mois.
18. A. S...s.	35 ans.	1 an 9 mois.
23. M.-S. Tallboskis.	50 ans.	3 ans 9 mois.
26. E.-S. Lindfors.	51 ans.	2 ans 5 mois.
45. K. Hyttinen.	46 ans.	4 ans 3 mois.
46. E.-F. Anderson.	45 ans.	2 ans 6 mois.
47. E. S...r.	46 ans.	2 ans 1 mois.
49. Ch. R.	58 ans.	3 ans 3 mois.

Ceci nous donne une *durée moyenne de trois ans trois mois chez les personnes opérées.* Winiwarter a trouvé précisément les mêmes chiffres. Si l'on comptait à partir du début pour la malade de l'observation au lieu de compter, comme nous l'avons fait, à partir de la

première et si on laissait de côté l'observation 13, renfermant un fait tout spécial, cette moyenne s'élèverait de cinq mois.

Comme je l'ai déjà dit, nous manquons de matériaux suffisants pour établir la durée moyenne du carcinome ordinaire du sein non opéré ; dans le cas enregistré, elle a dépassé celle qu'a donnée Winiwarter. Mais, si nous acceptons son chiffre de trente-deux mois neuf dixièmes, nous verrons que le bénéfice de l'opération n'est guère qu'une survie de six mois. Si l'on n'avait pas l'espoir d'arriver à une guérison radicale, ce serait à se demander si l'on doit, pour une prolongation si minime, soumettre les cancéreuses à un traitement qui comporte vingt chances pour cent de mort, d'autant mieux qu'une partie du temps gagné est occupé par la cicatrisation de la plaie.

Je reviendrai un instant avant de terminer sur l'observation 18. Le cas qu'elle renferme est peut-être unique dans la littérature chirurgicale : Une femme de trente-cinq ans, solide et bien portante, qui a eu sept accouchements en treize ans de mariage est atteinte d'une infiltration cancéreuse aiguë de la glande mammaire et de son enveloppe cutanée pendant qu'elle allaite son dernier-né. Volkmann a bien observé une infiltration analogue des deux seins ; mais, malgré cela, la chose peut être considérée comme très rare. Ce qui l'est plus encore, c'est la résorption du tissu cancéreux à une certaine période de la maladie ; je n'en ai pu trouver d'exemple dans la littérature. Dans plusieurs de ses grossesses, elle avait présenté un peu d'ostéomalacie ; mais, quand elle fut prise de cancer quelques mois après le début d'une dernière grossesse, les symptômes de l'affection osseuse s'accusèrent davantage, et lorsque l'accouchement prématuré artificiel eût été fait, en partie à cause d'elle, en partie à cause du cancer, l'ostéomalacie commença à se guérir, de même que les noyaux et les ulcérations cancéreuses. Il est impossible qu'il y ait eu une erreur d'observation ; on sentait parfaitement la consistance du néoplasme, on voyait l'ulcération ; après l'accouchement, on constata que les noyaux se résorbaient, que non seulement la tumeur du sein et les ganglions de l'aisselle diminuaient de volume, mais, ce qui était encore plus frappant, que, sans aucune modification du traitement employé jusqu'alors, l'ulcère changeait d'aspect : ses bords étaient de moins en moins renversés ; il se guérissait en un mot. Il ne pouvait être question d'aucune méprise ; mais comment s'expliquer un phénomène aussi extraordinaire que la formation et la résorption d'éléments cancéreux ? On sait qu'après l'accouchement il se fait dans l'organisme une grande révolution ; elle fut tellement manifeste dans ce cas que l'ostéomalacie se

guérit très vite, malgré le mauvais état général. Les seins ont participé en premier lieu à cette révolution, mais elle eût pu tout aussi bien amener la prolifération des éléments cancéreux que leur résorption. Il est également difficile d'établir une relation entre l'affection osseuse et le cancer, bien que, quand une amélioration se produisit d'un côté, elle se montra également de l'autre. Il est impossible de s'expliquer d'une manière rationnelle ce commencement de guérison naturelle ; le fait n'en est pas moins très intéressant, car il montre que les éléments cancéreux peuvent parfois se résorber, et qu'il n'est pas impossible qu'à un certain moment on puisse guérir la maladie par d'autres moyens qu'une opération. Si leur tendance dégénérative n'est pas fatalement insurmontable, s'ils peuvent subir une métamorphose régressive et se résorber, on entrevoit theoriquement la possibilité qu'un jour la médecine interne puisse déterminer ou accélérer cette résorption.

SARCOME MAMMAIRE

Les différences cliniques entre le sarcome et le carcinome du sein sont peu caractéristiques. Le premier ne possède pas une seule particularité que l'on ne rencontre chez le second. L'un et l'autre peuvent commencer par une petite tumeur qui grossit, s'ulcère, envahit les ganglions et tout l'organisme. Mais on peut trouver, dans le caractère de cette évolution, des données qui permettent d'arriver à fixer avec une certitude relative la nature même du néoplasme. Je vais les rappeler brièvement ici.

Le sarcome se présente ordinairement au début sous forme d'une petite tumeur, développée dans le tisssu cellulaire sous-cutané de la partie supéro-externe du sein et sans adhérences à la glande. Cette production peut rester plusieurs années sans éprouver aucun changement, comme dans l'observation 4, donnée plus loin ; mais ordinairement son accroissement est continu ; lent d'abord, il devient à la fin beaucoup plus rapide que celui du carcinome, de sorte que sa tumeur atteindra souvent un volume plus considérable que lui. Elle s'ulcère rapidement, et la perte de substance cutanée acquiert très vite une grande étendue. A ce moment, les ganglions se prennent, mais parfois ils restent intacts, lors même qu'il existe de larges ulcères (voy. obs. 4). Ils sont ordinairement moins touchés que dans le cancer. L'état général souffre moins ; on voit parfois des malades ayant de vastes ulcères du plus mauvais aspect, qui présentent les apparences d'une excellente santé.

Au contraire, le carcinome commence ordinairement dans la glande même ou dans la peau. Les différences entre la rapidité du développement de la tumeur au début et à la fin sont moins sensibles ; l'ulcération est plus tardive et elle n'acquiert pas les mêmes proportions ; mais, avant tout, l'invasion ganglionnaire est plus précoce ; dans les formes les plus graves elle est presque initiale, ce qui implique une infection de l'organisme beaucoup plus hâtive. Ces différences ne sont que relatives et cependant avec leur aide on pourra presque toujours faire le diagnostic. Ce qu'il y a de particulièrement caractéristique, c'est la dissemblance qui existe entre le développement d'un processus dégénératif local et l'infection générale.

Il est important de bien distinguer les deux maladies, parce que le pronostic du sarcome est meilleur que celui du carcinome ; et, dans certains cas, les lésions sont telles que l'on ne pourrait songer à une opération s'il s'agissait d'un carcinome, tandis qu'on peut intervenir encore avec de grandes chances de succès lorsque l'on est en présence d'un sarcome. Plusieurs de nos observations vont le démontrer.

Voyons maintenant, d'après l'ordre chronologique, celles qui nous serviront de base.

Obs. I. — *M. Ch. Nyman*, cinquante et un ans, célibataire, de Helsingfors, a remarqué un peu plus de trois ans avant son entrée à la clinique qu'elle avait une tumeur du sein droit. Au moment de sa réception dans les salles, le 29 mars 1860, cette production a le volume d'une pomme ; elle est noueuse à la surface et adhère à la peau, mais n'est pas ulcérée ; téguments violacés, amincis, parcourus par de grosses veines. Après l'opération faite, le lendemain, on vit que l'on avait eu affaire à un cysto-sarcome. Sort guérie le 24 mai 1860. Je n'ai pu obtenir de renseignements ultérieurs sur elle.

Obs. II. — *Johanna Gabrielsdotter*, cinquante ans, femme d'un tailleur d'Uskela, mère de deux enfants dont le plus jeune est âgé de onze ans. N'a jamais été malade jusqu'en 1861. Pendant l'été de cette année, elle s'aperçut qu'elle avait un noyau de la grosseur de la pulpe de l'index au-dessus du mamelon gauche. Il se développa peu à peu et devint saillant sans être douloureux. Vers le temps de Noël, il commença à ulcérer pendant qu'il continuait toujours de grossir. Plus tard, elle ressentit de légères douleurs dans le sein. A son entrée à la clinique le 19 septembre 1862, cette personne paraît robuste et bien portante. Dans la mamelle droite, on trouve une tumeur dure et noueuse, saillante au-dessus du mamelon et mesurant 3 pouces dans le sens horizontal, 2 1/2 dans le sens vertical. Elle est recouverte en partie par une ulcération de 1/2 pouce de large, à bords renversés, de coloration rouge pâle sale ; granulations luxuriantes, sécrétion d'un brun sombre et de mauvaise odeur ; vers le

bord inférieur de la perte de substance, on pénètre dans une cavité remplie d'une masse de détritus, à parois inégales ulcérées, cavité creusée dans l'épaisseur même de la tumeur. De celle-ci au creux axillaire s'étend une bride épaisse et dure; plusieurs ganglions durs et tuméfiés, mais toujours mobiles.

20 *septembre* 1862. — Ablation du sein en totalité et des ganglions envahis. On est obligé de laisser au-dessous de la clavicule plusieurs ganglions qui semblent pris. L'examen histologique montre que la production est constituée surtout par des cellules géantes. La plaie guérit sans accident, et la malade quitte l'hôpital le 27 octobre 1862. Je n'ai pu, malgré plusieurs tentatives faites pour cela, avoir de renseignements sur ce qui s'est passé depuis lors.

Obs. III. — *Urika Hammarin*, trente-deux ans, femme d'un ouvrier tailleur de Helsingfors, remarqua en 1858, peu de temps après avoir allaité son premier enfant, qu'elle avait à 1/2 pouce au-dessous du mamelon gauche une tumeur rouge, pas plus grosse qu'une tête d'épingle, qui lui semblait siéger dans la peau; mais peu à peu elle devint plus saillante et prit l'aspect d'une petite éponge pédiculée. Elle se développa très vite, se mit à saigner avec la plus grande facilité, à tel point qu'une fois plusieurs artères donnaient des jets. Les choses restèrent dans le même état pendant deux ans, puis, à la suite d'une hémorrhagie profuse, elle se décida à entrer à la clinique.

3 *décembre* 1864. — Anémie secondaire très prononcée. A la partie inférieure du sein gauche, on voit une tumeur pendante, légèrement lobulée, mesurant 12 centimètres dans le sens horizontal et 10 dans le sens vertical. Au milieu, elle a une épaisseur de 6 centimètres et 1 centimètre seulement vers les bords. La peau qui la recouvre est violacée, très mince, excoriée par places; cette tumeur est suspendue à un pédicule dont l'épaisseur minimum est de 1 centimètre, la longueur de 3, et qui s'insère à 1/2 pouce au-dessous du mamelon gauche.

Le lendemain, extirpation de la tumeur et des parties du sein avoisinant l'insertion du pédicule, y compris le mamelon.

Diagnostic anatomique. — Sarcome de consistance molle, à cellules rondes et parsemé dans son épaisseur de cavités plus ou moins grandes, remplies de sang.

La plaie guérit bien, et pendant deux ans la mamelle resta parfaitement saine. A partir de ce moment, la malade remarqua qu'une nouvelle tumeur se montrait au-dessus du point où siégeait la première. Voyant qu'elle augmentait peu à peu, elle entra de nouveau à la clinique le 10 novembre 1869 ; à ce moment, on constate la présence d'une production noueuse à fausse fluctuation ayant le volume d'une pomme; la peau qui la recouvre est violacée, amincie, adhérente, mais non ulcérée. Elle siège à 1 centimètre au-dessus du point où s'insérait le pédicule. Ganglions de l'aisselle sains.

12 *novembre* 1869. — Extirpation de la tumeur avec l'écraseur. Elle

est de même nature que la première; le 26 novembre, elle sort en convalescence. J'ai réussi à retrouver cette malade ; le 20 octobre 1879, le sein et l'aisselle ne présentaient pas la moindre trace de récidive.

Obs. IV. — *A. M.... n*, soixante-deux ans, célibataire, de Helsingfors, remarqua déjà en 1862 qu'elle avait une tumeur à la partie supérieure du sein gauche, mais elle ne peut donner sur elle aucun renseignement. Ce néoplasme ne se développa que peu ou point jusqu'au printemps de l'année 1868. A ce moment, il devint le siège de douleur et de cuisson, la peau devint violacée, et deux ulcérations se firent ; elles s'étendirent et se réunirent.

La malade entre à la clinique le 7 juin 1869. C'est une personne de constitution moyenne et de bonne apparence. On trouve sur le sein un ulcère long de 9 centimètres, large de 7, rempli de végétations abondantes, de fragments de tissu sphacélé et de sérosité sanglante. Il recouvre une tumeur noueuse qui occupe toute la partie supérieure du sein. Celui-ci est amputé le même jour.

Examen histologique. — Sarcome à cellules géantes ; la malade sort guérie le 28 juin. Je l'ai retrouvée en très bonne santé le 1er novembre 1879. La cicatrice était mobile et sans traces de récidive.

Obs. V. — *Catherine Nymann*, cinquante-quatre ans, femme d'un manouvrier de Helsingfors, reçut pendant le printemps de l'année 1867 un coup violent sur le sein gauche. Elle portait avec une autre personne un baquet plein d'eau. Celle-ci lâcha l'extrémité du levier qu'elle tenait, et la première personne fut frappée par l'autre.

Une tuméfaction de la glande suivit le coup ; elle resta pendant quelque temps stationnaire, puis elle se mit à augmenter très rapidement. Au moment de son entrée à l'hôpital, cette personne est vigoureuse et paraît bien portante. Rien dans les viscères. A la partie supérieure du sein gauche, on trouve une tumeur noueuse, mobile, grosse comme le poing. La peau qui la recouvre est amincie, violacée, parcourue par de grosses veines, mais non ulcérée. Dans le creux de l'aisselle, quelques ganglions sont pris. Le lendemain extirpation de la tumeur et des ganglions.

Diagnostic microscopique. — Sarcome à cellules rondes ; la plaie guérit sans accidents, et la malade sort le 29 janvier 1870.

20 *octobre* 1879. — J'ai revu la malade : cicatrice longue de 5 pouces, large de 1 ; pas de traces de récidive.

Obs. VI. — *A. Bergholm*, quarante-huit ans, domestique de Helsingfors, a observé le 1er mai 1871 une tumeur mobile, grosse comme la pulpe de l'index, placée sous la peau à 1 pouce au-dessus du sein droit. Ce noyau s'est développé en restant indolent, et, au moment de son entrée à la clinique, il a le volume d'un œuf de poule.

18 *juillet* 1871. — Malade vigoureuse, de bonne apparence. La peau qui recouvre sa tumeur n'est pas encore ulcérée. Rien dans l'aisselle. Extirpation le 21 juillet.

Examen microscopique. — Sarcome à cellules géantes. Sort avant que la plaie soit fermée. Guérison complète le 21 août.

Rien de nouveau jusqu'au 1er novembre 1873; à ce moment, petit noyau sur la cicatrice au-dessus du point où se trouvait la première tumeur. La récidive atteint le même volume que celle-ci, et les ganglions de l'aisselle se prennent. Rentre à l'hôpital le 3 mars 1874.

24 *mars.* — Extirpation de la tumeur. La malade ne veut pas qu'on enlève les ganglions, quitte l'hôpital le 13 avril; la plaie est guérie.

24 *septembre.* — Revient pour qu'on enlève les ganglions. Ablation le 9 novembre. Sort guérie.

6 *décembre* 1879. — Rien dans le sein, quelque douleur du côté d'un ganglion de l'aisselle.

Obs. VII. — *J.-R. K...*, soixante-dix-huit ans, veuve, de Helsingfors, a observé il y a trois ans une tuméfaction de la partie supérieure du sein droit. Pas d'anomalies de la sensibilité au même endroit; elle ne rattache cette production à aucune cause. La tumeur, grosse comme une fève au début, augmenta peu à peu, et au moment de l'entrée de la malade à la clinique elle avait le volume d'un œuf; elle s'était ulcérée et accompagnée de gonflement des ganglions de l'aisselle. La malade entre à la clinique le 1er novembre 1875.

A ce moment, c'est une personne forte et de bon aspect. Dans la partie supérieure du sein droit, on trouve une tumeur noueuse, mobile, indépendante de la glande; elle a la taille d'une grosse pomme, est recouverte par une ulcération de 6 centimètres de diamètre environ; la peau est violacée et parcourue par de grosses veines. Dans le creux de l'aisselle, on trouve un paquet de ganglions volumineux, mais mobiles. Opération le même jour.

Examen histologique. — Sarcome à cellules rondes. Guérison sans accidents. Sort le 30 novembre.

3 *janvier* 1880. — Vue pour la dernière fois : cicatrice normale, pas de trace de récidive.

Obs. VIII. — *Frederika Hänninen*, domestique de Ruovesi, remarqua à la fin du mois d'août 1876, à la partie supérieure du sein droit, un noyau gros comme un pois, survenu elle ne sait par quelle cause. Plus tard, fréquentes sensations de cuisson; le développement continue jusqu'en mai 1877; à ce moment, elle ouvrit la tumeur avec une grosse aiguille. L'ulcération s'agrandit rapidement, et la malade se décida à faire le voyage de Helsingfors.

Au moment de son entrée, on constate l'état suivant : Personne bien constituée, un peu pâle. A la partie supérieure du sein droit, tumeur dure, mobile, mal limitée, de la grosseur d'une pomme. Ulcération mesurant 10 centimètres dans le sens longitudinal, recouverte d'un amas de bourgeons charnus et de détritus gangréneux. Rien dans le mamelon et la partie inférieure de la glande. Dans le creux axillaire, ganglions de la

grosseur d'une noix, mais indolents. Ablation de la tumeur et de toute la mamelle, en même temps que des ganglions de l'aisselle.

5 *juillet* 1877. — La malade retourne chez elle après que la plaie a guéri sans accident.

20 *octobre* 1879. — J'ai appris par lettre que tout allait bien; seulement la cicatrice était un peu dure et douloureuse.

Obs. IX. — *W.-R. U....*, soixante-six ans, célibataire, de Karleby-le-Vieux. Une de ses tantes maternelles est morte d'un cancer du sein. Remarqua pendant l'été de 1876 qu'en un point de la mamelle droite situé du côté de l'aisselle il y avait un froncement de la peau; 2 mois plus tard, elle découvrit au même endroit une induration de 2 pouces de diamètre, à laquelle adhéraient les téguments, d'ailleurs intacts. Elle se plaignait seulement de temps en temps de douleurs légères. Un an avant son entrée, cette induration commença à s'ulcérer, et depuis 6 semaines environ il y a du gonflement du bras.

30 *octobre*. — On constate l'état suivant : Taille ordinaire, obésité, pâleur sans reflet jaune; un peu de catarrhe bronchique, développé pendant un long voyage. A part cela, rien dans aucun organe. Énorme tumeur ulcérée, s'étendant du mamelon gauche au creux axillaire; ulcération à bords durs et renversés; la tumeur est immobile sur la paroi thoracique et le grand pectoral, qui paraît à nu au fond de l'ulcère. Tumeur dans le creux sous-claviculaire; le grand pectoral paraît lui-même soulevé par des productions sous-jacentes. Avant l'entrée de la malade, je refuse à plusieurs reprises d'opérer. Cependant, songeant que le néoplasme était d'une nature relativement peu maligne, je me résignai à en tenter l'extirpation. Pendant l'opération je m'aperçus, comme je l'avais craint, que la masse ganglionnaire adhérait tellement à la veine axillaire que je ne pourrais pas l'en détacher complètement, quoique je la poursuivis très loin. La tumeur était un sarcome à cellules rondes; dans les premiers jours, tout alla bien, malgré une suppuration assez abondante; mais bientôt se montra un érysipèle, qui devint gangréneux et enleva la malade le 14 octobre 1879. Rien d'anomal dans les organes internes. Veine axillaire oblitérée par un thrombus.

Afin de donner une vue générale des cas ci-dessus rapportés, je vais les résumer dans le tableau suivant :

NOMS DES OPÉRÉES	AGE	ÉTAT CIVIL	CÔTÉ DE LA TUMEUR	TEMPS ÉCOULÉ DEPUIS LE DÉBUT DE LA MALADIE JUSQU'A L'OPÉRATION	RÉCIDIVE, TEMPS APRÈS L'OPÉRATION	GUÉRISON, TEMPS APRÈS L'OPÉRATION	MORT, TEMPS APRÈS L'OPÉRATION
M.-C. Nyman.....	51	Célibat.	Droit.	»	»	»	»
J. Gabrielsdotter....	50	Mariée.	id.	1 an 2 m.	Probable.	»	»
U. Hammarin, 1re op.	32	id.	Gauche.	5 ans 6 m.	2 ans.	»	»
» 2e op.	37	id.	id.	11 ans 6 m.	»	10 ans.	»
A. M...n.....	62	Célibat.	id.	7 ans.	»	10 a. 5 m.	»
K. Nyman.....	54	Mariée.	id.	2 ans 8 m.	»	9 a. 11 m.	»
A. Bergholm, 1re op.	48	Célibat.	Droit.	3 m.	ans 3 m.	»	»
» 2e op.	50	id.	id.	2 ans 10 m.	»	5 a. 9 m.	»
J. R...ch.....	78	Mariée.	id.	3 ans.	»	4 a. 2 m.	»
Fr. Hänninen.....	51	Célibat.	id.	5 11 m.	»	2 a. 4 m.	»
W. K...u.....	66	id.	Gauche.	3 ans.	»	»	11 jours.

Une statistique tirée d'une quantité si restreinte de faits ne saurait avoir, je l'avoue, une bien grande autorité; on doit cependant la donner, d'autant mieux qu'il n'y a eu, que je sache, aucune tentative de faite jusqu'ici dans ce sens.

La maladie se répartit à peu près également entre les femmes mariées et les célibataires. Sur nos neuf observations, quatre concernent les premières et cinq les secondes; cependant, si l'on tient compte de l'excédant numérique de la population féminine appartenant à la première catégorie, la supériorité du second chiffre paraîtra encore plus frappante.

Relativement au côté intéressé, les quantités sont aussi égales qu'elles peuvent l'être : le côté droit a été pris cinq fois, le gauche quatre.

Sur les huit cas dans lesquels le siège est précisé, on voit que la tumeur s'est toujours développée dans la partie supéro-externe du sein ou bien au-dessus de lui, sauf dans l'observation 3, qui à d'autres points de vue constitue une exception. La tumeur s'était développée certainement aux dépens de la peau, et, au lieu d'accomplir au-dessous d'elle son évolution ultérieure, elle se tenait pour ainsi dire hors de l'organisme, avec lequel elle n'était en connexion que par son pédicule. Le sarcome ressemble donc au cancer par son siège, mais il en diffère par le peu de rapports qu'il a au début et parfois même beaucoup plus tard avec la glande mammaire. Dans nos faits, les commémoratifs et l'état actuel nous ont montré que souvent,

très souvent même, la néoplasie apparaît à 1 ou 2 centimètres au delà des limites de la glande, et qu'elle ne la touche que par le fait de son développement ultérieur.

Le sarcome des autres organes diffère du carcinome en ce qu'il atteint de préférence les jeunes sujets. Nos observations tendraient à démontrer qu'il n'en est pas de même pour le sein. La maladie se présente à peu près au même âge que le cancer vrai. La plus jeune femme chez laquelle elle était observée avait vingt-six ans ; c'est le moment le plus précoce où une de nos cancéreuses se soit aperçue de sa maladie.

Dans un autre sens, on peut rencontrer le sarcome plus tard que le carcinome ; l'âge moyen des malades est de cinquante-quatre ans dans le premier cas, tandis qu'il n'est que de quarante-huit dans le second. La plus vieille de toutes (soixante-dix-huit ans) avait un sarcome.

Une seule personne accusait le traumatisme, mais son récit était si précis qu'il ne permet guère le doute : un coup détermine une tuméfaction locale ; celle-ci reste pendant quelque temps stationnaire, puis elle s'accroît avec rapidité. On voit qu'il y a une relation directe du traumatisme avec le sarcome comme avec le carcinome.

J'ai cherché à savoir si le processus carcinomateux a plus souvent pour cause des chocs que des altérations consécutives aux mastites de l'allaitement. Il n'y a pas lieu de reprendre cette discussion à propos du sarcome. Celui-ci se développe dans le tissu cellulaire sous-cutané ; il n'intéresse la glande que tardivement, lorsque son volume a augmenté ; c'est assez dire qu'il ne faut pas chercher dans les fonctions de celle-ci l'origine de la tumeur. Du reste, pas une seule malade ne nous a donné un renseignement propre à nous engager dans cette voie.

J'ai vu une fois en un autre point du corps un néoplasme tout à fait analogue à ceux qui se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané à la suite des traumatismes. En voici l'observation :

Thomas H.... la, trente-huit ans, juge à Kajana. Père mort de cancer. Deux ans avant sa réception à la clinique, il eut sur le côté externe du mollet droit un furoncle peu volumineux, qui laissa après lui un peu d'induration dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Vers le milieu de décembre 1870, il remarqua que l'induration augmentait de volume, et au commencement de février les ganglions inguinaux se prirent. Très occupé à ce moment par ses fonctions, il ne prit aucune précaution ; au commencement du mois de mars, voyant que la tumeur ganglionnaire de l'aine avait acquis le volume de la moitié d'une tête

d'enfant, il se décida à faire le voyage de Helsingfors et fut reçu à la clinique le 9 mars 1871.

Cet homme, que j'avais connu naguère rose et frais, avait été un de mes condisciples au gymnase et à l'université ; il avait alors la teinte jaune paille ; il était amaigri ; ses forces avaient notablement diminué; il avait perdu l'appétit et le sommeil et avait des sueurs nocturnes ; constipation habituelle. A la partie supérieure du mollet droit, on trouvait dans le tissu sous-cutané une tumeur arrondie de 1/2 pouce de diamètre ; la peau qui la recouvrait était rougeâtre. Sur le côté interne et externe de la cuisse, à un pouce au-dessus du genou, deux autres tumeurs plus petites, mais de même nature que la première. Au-dessous de l'arcade crurale, à la partie supérieure de la cuisse, on voit une tumeur noueuse, grosse comme la moitié d'une tête d'enfant; la peau, mince comme du papier est violacée ; dans son épaisseur et tout autour de la masse principale, on trouve d'autres tumeurs du volume d'une noix, s'étendant jusque sur les téguments de l'abdomen, qui sont tuméfiés et indurés. Le malade se plaint de douleurs continuelles dans le voisinage de la grosse tumeur. Toutes ces productions, surtout la plus volumineuse, grossissent avec une effrayante rapidité. De nouveaux noyaux se montrent au mollet; ces tumeurs s'ulcèrent, de même que celle de l'aine, et pendant les derniers jours elles donnent lieu à d'abondantes hémorrhagies. Œdème sous-malléolaire d'abord ; plus tard, il occupe les deux extrémités inférieures et le scrotum. Les sueurs deviennent de plus en plus abondantes; elles durent même le jour, et le malade succombe le 19 avril.

Autopsie, quarante-huit heures après la mort. — Rien dans les viscères thoraciques, sauf de l'œdème à la base des deux poumons ; petits épaississements d'un blanc grisâtre de la capsule de Glisson et de la capsule de la rate. A la coupe, on voit que la tumeur inguinale est constituée par une masse encéphaloïde ponctuée d'exsudats sanguins. Le péritoine est refoulé loin de la symphyse pubienne par la masse sarcomateuse, et le détroit supérieur du bassin est rétréci à tel point que l'on peut à peine introduire la main. En arrière, cette masse se prolonge sur la colonne vertébrale en suivant les gros vaisseaux. Au niveau de la subdivision de la veine cave inférieure , on trouve un caillot adhérent qui se prolonge en haut et en bas et présente latéralement une rainure correspondant au canal rétréci par lequel passait le sang.

Les commémoratifs montrent aussi clairement que possible que la dégérescence a commencé dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il est probable que le dépôt laissé là par le furoncle était analogue à ceux qui restent dans le même tissu à la suite des traumatismes.

La remarque la plus importante à tirer des observations rapportées ici, c'est que réellement la malignité du sarcome est moindre que celle du carcinome. J'ai déjà dit que les premières tumeurs

prennent plus tard et à un moindre degré les ganglions de l'aisselle; en outre, l'infection paraît marcher beaucoup moins vite dans le sarcome que dans le carcinome. Bergholm, la malade de l'observation 6, ne voulut point qu'on enlevât les ganglions axillaires en même temps que le sarcome mammaire, récidivé sept mois plus tard; la tumeur avait peu augmenté et l'état général était excellent, quand on les extirpa elle guérit. Si au lieu d'un sarcome elle eût eu un carcinome, son caprice l'eût infailliblement tuée à échéance plus ou moins longue. La longue durée de l'infection dans le sarcome en rend le pronostic relativement meilleur que celui du carcinome. Si, sur les neuf cas rapportés, nous faisons abstraction des deux dans lesquels le résultat définitif n'a pu être connu, il nous en reste six qui ont été suivis de guérison (85,7 0/0) et un de mort (14,3 0/0). Peut-être eût-on pu se dispenser d'opérer les femmes des observations 2 et 9, chez lesquelles la dégénérescence était trop étendue pour qu'il fût possible de conserver l'espoir d'une extirpation radicale. Si donc on retranche ces deux cas et le premier, dont le résultat final a été très probablement favorable, il ne nous restera plus que des succès.

J'ai signalé au début de ce mémoire les imperfections que présentent encore aujourd'hui les statistiques sur le cancer du sein. Pour y suppléer et rendre ces statistiques aussi sûres et aussi complètes qu'il serait nécessaire, il faudrait d'abord que les mêmes divisions cliniques fussent adoptées partout, ensuite que le nombre des observations fût assez grand pour permettre de tirer des conclusions presque certaines. C'est en procédant ainsi qu'on obtiendra les matériaux indispensables et que la pratique d'une seule personne ne saurait fournir. Tant que ces éléments nous feront défaut, nous ne pourrons donner autre chose que des essais plus ou moins incomplets. Ils auront au moins l'avantage de fixer l'attention sur ce point et de contribuer dans une certaine mesure à la solution du problème.

REVUE CRITIQUE

DE QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS
SUR LE SYSTÈME OSSEUX

(*F. Busch, Haab, Helferich, Strelzoff, Stieda, etc.; Volkmann, Langenbeck, Koch, Kocher, etc.; Vogt, Schwalbe, Strawinski, Kölliker, etc., etc. Maas, Bidder, Klebs, Wolff, Virchow, Wagner, Billroth, etc.*),

Par le D. E. VINCENT
Professeur agrégé à la Faculté de Lyon.

(SUITE [1])

Dans son mémoire sur l'*Interprétation des processus qui surgissent dans l'inflammation des os* » [2], Busch revient sur quelques points théoriques de l'ostéite, qu'il avait seulement effleurés dans son premier mémoire.

Si l'on provoque l'ostéite chez le chien, dit-il, soit en cautérisant la cavité médullaire au moyen de l'anse galvanique, soit en l'irritant par la présence d'une tige de laminaria, on voit, dès les premiers jours, apparaître un violent œdème inflammatoire sur le membre expérimenté. Le degré de l'œdème varie suivant l'intensité de la cautérisation galvanique. Lorsque celle-ci détermine la mort de l'os tout entier, l'œdème fait bientôt place à la gangrène; le périoste se détache par lambeaux ; les *lignes épiphysaires,* si elles existent encore, se disjoignent ; les articulations voisines s'enflamment, les parties molles environnantes se détruisent par sphacèle. Est-elle moins violente, le processus inflammatoire franchira les limites du membre en expérience et s'étendra au tronc sous la forme d'un œdème gélatineux, et les animaux mourront presque toujours entre le troisième et le sixième jour.

La tige de laminaria agit également avec une intensité variable. Un point important, c'est le volume de cette tige. Est-elle épaisse au point

1. Voir *Revue Mensuelle* de mai, p. 408.
2. F. Busch., *Ueber die Deütung der bei der Entzündung des knochens auftretenden Processe*, in *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie.* 1877.

de remplir entièrement, lorsqu'elle est gonflée, la cavité médullaire dans la partie où elle a été introduite, mais toutefois sans exercer de pression excentrique considérable sur les parois du canal, alors l'œdème inflammatoire sera moins violent que lorsque la tige presse fortement sur les parois osseuses. L'écoulement des sécrétions de la cavité médullaire est un second point très important dans l'action de la tige de laminaria. Si le canal médullaire n'a été perforé qu'à son extrémité supérieure, la tige de laminaire, qui occupe ce trou, fera naître presque toujours un œdème purulent aigu qui tue le chien par suppuration putride progressive. Il est rare que le pus collecté dans le canal de la moelle se fasse jour dans l'articulation inférieure ou sur un point de la paroi de ce canal ; dans ce dernier cas, il se produit une nécrose perforante, le séquestre se détache peu à peu et le chien guérit. Cette heureuse terminaison est rare. L'inflammation, au contraire, prend, dès le principe, une physionomie plus calme, lorsqu'on a eu soin de pratiquer un second trou à la partie inférieure du canal médullaire, en vue de l'écoulement du pus. La suppuration, alors, n'est point ichoreuse, l'os ne présente que de l'ostéite simple ou accompagnée seulement de nécroses centrales limitées aux points où la tige de laminaire était en contact avec la paroi osseuse.

Ces faits expérimentaux ont une parfaite analogie avec les ostéites qui se rencontrent chez l'homme.

L'œdème inflammatoire simple accompagne chez l'homme toutes les affections osseuses, les fractures, l'ostéite traumatique ou dyscrasique d'intensité moyenne.... L'œdème aigu purulent avec tendance à la gangrène est le symptôme le plus saillant de l'ostéomyélite suppurée.

L'expérience avec la tige de laminaria démontre l'importance du libre écoulement du pus. On savait déjà l'action désastreuse du pus enfermé sous une forte pression ; car la trépanation du canal médullaire, dans le cas d'ostéomyélite aiguë, n'est pas une chose absolument nouvelle. Demme et Maas l'ont proposée. C'est par Sezary (*Gazette des hôpitaux*, 1871) que M. Busch a appris que Morven-Smith, Bœckel et Ollier conseillent la trépanation du canal médullaire au stade aigu de l'ostéomyélite. Pour ne parler que du chirurgien lyonnais, nous l'avons vu pratiquer un assez grand nombre de fois cette opération qui a toujours donné de bons résultats. La thèse de notre ami le Dr S. Perret[1] renferme quelques-unes des trépanations d'Ollier antérieures à 1876. D'après le dire de M. le professeur Busch, cette opération n'aurait pas encore été pratiquée en Allemagne, à l'époque où il écrivait son mémoire, c'est-à-dire en 1877. Néanmoins il la trouve rationnelle, et il émet l'espérance que, grâce au pansement de Lister, la trépanation exercera une heureuse influence sur la marche de l'ostéomyélite. Cette espérance, réalisée bien des fois avant, n'a pas été déçue depuis l'introduction du pansement listérien dans nos hôpitaux lyonnais, où la trépanation, la tunnellisation des os (Ollier) sont passées à l'état d'opérations courantes.

1. S. Perret, *De la trépanation dans les abcès des os et dans l'ostéite à forme névralgique*, th. Paris, 1876.

A ce propos, nous ne pouvons nous empêcher d'exprimer l'étonnement que nous avons éprouvé en lisant dernièrement, dans une leçon magistrale du professeur Kocher [1], de Berne, que la cautérisation des foyers d'ostéo-myélite par le fer rouge serait une innovation thérapeutique dont il a droit de s'attribuer le mérite. Volkmann [2] consacre cette erreur par les paroles suivantes, qui terminent son importante leçon sur les arthrites fongueuses : «..... J'ai appris à connaître que l'introduction de l'ignipuncture par Kocher est une conquête extraordinaire de la thérapeutique chirurgicale pour les inflammations tuberculeuses des os. » L'ignipuncture des arthrites fongueuses appartient à l'illustre et vénéré professeur Richet et quel est donc le chirurgien qui n'a pas promené le fer rouge dans les foyers d'ostéite près ou loin des articulations ? Dans le même travail, Kocher nous donne comme une nouveauét qu'il injecte de la teinture d'iode dans les articulations et qu'il a obtenu de bons résultats par ce moyen dans les épanchements articulaires simples ou compliquant des synovites chroniques fongueuses. Nous rappellerons que Bonnet avait déjà employé les injections iodées dès 1841 [3]. Nous sommes si éloignés de vouloir rabaisser le mérite du professeur de Berne que nous allons reproduire les conclusions de son mémoire « sur la prophylaxie des arthrites et le traitement de l'ostéo-myélite chronique par l'ignipuncture » :

« 1° L'ostéo-myélite chronique primitive, dit-il, est infiniment plus fréquente qu'on ne le croit. Beaucoup de douleurs localisées tenaces consécutives à un traumatisme et beaucoup de rhumatismes venant spontanément sont de l'ostéo-myélite.

« 2° L'ostéo-myélite des extrémités articulaires a une importance considérable dans l'étiologie des arthrites chroniques et surtout des arthrites fongueuses, sous le masque desquelles elle se dissimule souvent.

« 3° Son traitement ne doit pas être simplement expectant (repos). Il

1. Theodor Kocher, *Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündung mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behendlung mittelst Ignipunctur*, 15 juin 1876, *Sammlung klinischer vorträge*, Von Richard Volkmann, n° 102.

2. Richard Volkmann, *Ueber den Charakter und die Bedentung der fungösen Gelenkentzündungen*, In *Sammlung klinischer vortrage*, Von Richard Volkmann, n° 169, 18 juin 1879.

3. « Dans le mois de mars 1841, je pratiquai pour la première fois des injections iodées dans le genou pour guérir une hydarthrose rebelle aux moyens curatifs généralement employés. Encouragé par le résultat que j'obtins, je répétai dans d'autres cas la même opération, et, après une année, je l'avais déjà faite dix fois dans des hydarthroses et dans des abcès du genou. M. Martin, interne des hôpitaux de Lyon, recueillit l'histoire de ces opérations, et les fit connaître dans sa thèse soutenue à Strasbourg, le 2 mai 1842. Le *Journal de Strasbourg* publia quelque temps après, une analyse étendue de cette thèse. Quatre mois plus tard, M. Velpeau communiqua à l'Académie des Sciences, le 8 octobre 1842, les résultats qu'il venait d'obtenir des injections iodées dans les hydropisies du genou.

« Ces faits authentiques semblent décider la question de priorité en ma faveur. » (A. Bonnet, *Traité de thérapeutique des maladies articulaires*. Paris, 1853, p. 211.)

vaut mieux ne chercher la guérison qu'en provoquant une inflammation analogue à l'inflammation aiguë traumatique ou en supprimant radicalement le foyer morbide, os ou fragment d'os.

« 4° L'ignipuncture donne les meilleurs résultats, tant qu'il s'agit d'une simple ostéoporose inflammatoire. Mais si la suppuration, la caséification, la nécrose ou des trajets existent, l'opération radicale est indiquée.

« 5° Le traitement actif et hâtif de l'ostéo-myélite des extrémités articulaires prévient l'arthrite secondaire et la guérit dans ses stades de début. » (*Loco cit.*, page 39-901.)

En résumé, M. Kocher a montré seulement que l'ostéo-myélite paraarticulaire est plus fréquente qu'on ne le pense. Si je ne craignais de prolonger trop cette digression, j'ajouterais à cette occasion que Volkmann, dans sa belle leçon « sur le caractère et l'interprétation des arthrites fongueuses, 1879, » soutient à peu près la même thèse que le professeur Kocher, qualifiant d'ostéite tuberculeuse ce que ce dernier appelle ostéo-myélite chronique. L'un et l'autre soutiennent que les arthrites fongueuses, avant d'être une arthropathie, ont été le plus généralement une ostéopathie. Volkmann ne nie pas absolument le début par la synoviale ; mais il le déclare si rare, si rare qu'on peut le mettre en discussion, et partout et toujours il s'agit d'une affection tuberculeuse : ostéite tuberculeuse, synovite tuberculeuse. Cette étiologie de l'arthrite fongueuse n'est-elle pas trop absolue ? Volkmann, abandonnant les préceptes de temporisation qu'il avait formulés dans sa leçon sur les résections des articulations [1] a pratiqué, dans les dernières années, beaucoup de résections hâtives, depuis l'adoption du pansement de Lister, et il a pu, à la faveur de ces opérations précoces qu'il appelle des « autopsies *in vivo* », saisir, à leur départ, les lésions anatomiques qui conduisent à l'arthrite fongueuse. L'autorité de Volkmann est trop grande pour que nous osions contester la valeur de ces autopsies *in vivo* au point de vue de l'étiologie des arthrites fongueuses, ni rejeter les déductions doctrinales qu'il en tire ; mais nous devons à la vérité de protester lorsque le professeur de Halle établit la distinction de l'ostéite tuberculeuse en « tuberculose en foyer et tuberculose diffuse », sans citer une seule fois le nom de Nélaton [2], dont il semble n'avoir fait que traduire, cependant, les écrits pour composer sa leçon magistrale.

Il a rappelé l'attention des chirurgiens sur les affections tuberculeuses des os : c'est un mérite ; mais il est regrettable que, par son silence à l'endroit de Nélaton, il laisse croire aux jeunes générations allemandes qu'il a découvert lui seul la tuberculose des os et sa classification. Nous protestons contre ces empiètements, qui se font à la faveur d'un silence systématique ou involontaire. Une chose, par exemple, que

1. R. Volkmann, *Die Resectionen der Gelenke*, In *Sammlung klinischer Vortrage*, von R. Volkmann, n° 51.

2. Nélaton, *Recherches sur l'affection tuberculeuse des os*, thèse de Paris, 1836, et *Éléments de pathologie chirurgicale*, t. II, 2e édit., p. 71 et suivantes.

nous ne contesterons pas à Volkmann, c'est le raclage articulaire dont il a posé les indications dans sa leçon sur les résections des articulations et dont son assistant Schede [1] avait publié les résultats en 1872, dans un mémoire qui résume la pratique du chirurgien de Halle à cette époque. Mais revenons à M. Busch.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans ses descriptions nécropsiques de l'œdème purulent d'origine osseuse. Une seule lésion s'y montre constante, la tuméfaction, parfois très considérable, des ganglions lymphatiques afférents.

Bref, dans les expériences de M. Busch, l'irritation de l'os a provoqué une double série de phénomènes : 1° de l'œdème inflammatoire dans les parties molles environnant l'os ; 2° des altérations dans le tissu osseux. Busch se demande comment ces phénomènes peuvent s'interpréter avec les idées nouvelles sur l'inflammation. En d'autres termes, quelle part faut-il accorder dans ces phénomènes à la migration des globules blancs et quelle part au travail des tissus ? Il croit que la théorie de Cohnheim explique très bien la présence du pus et l'œdème, et que la tuméfaction des ganglions résulte de l'accumulation de ces mêmes globules blancs dans leur intérieur. Mais quelle est la source de ces globules blancs ? Voilà ce qui n'est pas clair.

Les altérations qui s'accomplissent dans l'os quand l'œdème inflammatoire est passé sont-elles aussi le résultat de la migration des corpuscules blancs du sang ? Dans tous les cas, elles se distinguent des processus de l'œdème par leurs caractères moins tumultueux et par des productions dont la marche et la durée se rapprochent des formations de la croissance normale.

Il y a trois circonstances où, dans la vie des animaux, on voit des tissus prendre naissance : 1° la période du développement fœtal avec ses métamorphoses continuelles jusqu'à l'accroissement normal, qui passe lui-même sans limite tranchée à l'involution sénile ; 2° les néoplasmes dans le sens strict du mot et y compris les simples hypertrophies ; 3° les histoplasies (Gewebsbildungen) inflammatoires. Ces deux dernières espèces de tissus, assez nettement distinctes au fond, arrivent à se confondre dans les points où les produits de l'inflammation chronique ne peuvent plus être discernés d'avec les éléments des néoplasmes vrais.

Si l'on jette un regard sur la littérature médicale de ces dernières années, on voit que les histologistes ont fait jouer un rôle considérable aux globules blancs migrateurs dans la formation de ces trois espèces de tissus. Busch analyse les mémoires d'Alexander Gœtte, de Sigmund Meyer, Henke, Hennig, Ercolani, Henle et Merkel, Klebs, Pagenstecher, Biesiadecki, Billroth, Rindfleisch, O. Weber, Thin, Bizzozero, Aufrecht, Hertz, Laveran, Schede, Maas, Ziegler, Arnold, Eberth,

1. Schede, *Ueber den Gebrauch des Scharfen Löffels bei der Behandlung von Geschwüren*. Halle, 1872. — Voyez encore Schede, *Ueber Gelenkdrainag*, In *Arch. Von Langenbeck*, vol. 17, p. 519, et Hueter, *Klin. Gelenkkrankheiten mit Einschl. der Orthopedie*, p. 218 et suiv. — Leipzig, 1876.

Ewetsky, Fuchs, Stricker, Böttcher, etc., qui tous ont reconnu, plus ou moins, des propriétés histogènes aux globules blancs du sang. Ne suivons pas l'auteur dans sa digression savante ; passons à la seconde partie de son sujet, les *altérations inflammatoires de l'os irrité* par l'un ou l'autre de ses procédés. Elles se résument sous deux chefs : 1° *néoformation du tissu osseux sur la face externe de l'os et dans la cavité de la moelle;* 2° *résorption de substance osseuse sur le territoire de l'os ancien*.

Première question à se poser : Les nouvelles masses osseuses procèdent-elles des globules blancs du sang ou des cellules des tissus préexistants ?

Nous allons citer les paroles mêmes de M. Busch. « Nous devons à Ollier, dit-il (*Traité exp. et clin. de la régénération des os*, Paris, 1867, t. I, p. 75) une série d'expériences qui nous fournissent une réponse irrécusable à cette question. Je veux parler des transplantations de fragments de tissu entièrement détachés pour être portés sous la peau de régions éloignées. Ces expériences ont prouvé que du périoste enlevé sur des os en voie de croissance forme presque régulièrement de la substance osseuse, en traversant, presque toujours, un stade préalable d'état cartilagineux. Des fragments de la convexité de la dure-mère ont rarement produit des grains osseux ; des fragments d'autres tissus conjonctifs, tels que tendons, aponévroses, capsule articulaire, etc., n'ont jamais formé de l'os. Grâce à ces expériences, il est hors de doute, à mon avis, que l'ostéogenèse appartient à l'activité propre de cellules qui ne sont inhérentes qu'au périoste, à l'exclusion de tout autre tissu conjonctif. On trouve, en effet, des globules blancs émigrés dans toutes les transplantations. Si ces éléments avaient quelque chose de commun avec l'ostéogenèse, ils devraient former de l'os aussi bien lorsqu'on transplante des tendons, des aponévroses, etc., que lorqu'on transplante du périoste. Ce serait un pur non-sens de prétendre que les globules blancs qui affluent dans la plaie où l'on insinue un lambeau de périoste ont des propriétés histogènes autres que ceux qui affluent dans la plaie où l'on greffe un lambeau de tendon ou d'aponévrose. »

Busch fait ensuite le procès aux injections cinabrées de Maas. Il reproche à cet auteur de se contredire, en soutenant que, à part le cartilage de conjugaison, le périoste est l'unique source de l'ostéogenèse, et que les globules blancs du sang contribuent à former le cal. Si, en effet, on admet que les globules blancs sortis des vaisseaux du périoste enflammé prennent part à l'ossification, les globules blancs qui sortent des vaisseaux de la moelle, des parties molles environnantes, etc., auraient donc aussi cette propriété, et, dès lors, il ne peut plus être question du pouvoir ostéogène exclusif du périoste. « Bien que, dans les expériences d'Ollier, la source de l'ossification saute aux yeux, dit Busch, on pourrait peut-être se demander, néanmoins, si l'ossification du périoste transplanté ne diffère pas de celle du périoste enflammé. »

D'après notre auteur, il serait difficile d'établir une différence sur des motifs valables ; mais, cependant, l'examen direct de la couche prolifé-

rante, qui sépare le périoste enflammé de la substance osseuse de formation nouvelle, plaide absolument en faveur du pouvoir ostéogène de la couche interne du périoste et non point en faveur de celui des globules blancs du sang migrateurs. « Je n'éprouve donc aucune hésitation, dit-il, à déclarer que la diapédèse des corpuscules blancs du sang n'a aucune part aux ossifications du périoste enflammé et que l'ostéogenèse doit être regardée comme la propriété exclusive de cellules préexistantes. »

Et maintenant, que penser des ossifications de la cavité médullaire?

Pour M. Busch, il n'est pas douteux que la moelle jouit du pouvoir ostéogène, à l'état normal comme à l'état pathologique, et cette propriété peut être mise en jeu par l'expérimentation. Les ossifications se produisent dans le canal médullaire, sans qu'il ait besoin d'être ouvert pour donner accès aux granulations du périoste. Si Maas n'a pas d'ossification lorsqu'il obture les trous faits au canal médullaire, c'est parce qu'il empêche de la sorte le libre écoulement du pus qui doit y être abondant, malgré les antiseptiques. Sa rétention met obstacle à l'ossification. Lorsque Maas laisse les trous ouverts, il permet aux sécrétions de s'écouler et, par suite, à l'ossification de s'accomplir. Maas a donc tort, d'après M. Busch, de dire que les ossifications obtenues par Ollier dans ses expériences sont produites exclusivement par le périoste. Même en broyant et en chassant toute la moelle du canal médullaire, on peut très bien admettre que la moelle renfermée dans le tissu spongieux des épiphyses supérieure et inférieure prend part à l'ossification. D'un autre côté, comme le dit Ollier, les granulations qui se montrent sur les orifices béants des canaux de Havers dans la cavité médullaire peuvent, en s'ossifiant, fournir les masses osseuses qui la remplissent dans les expériences auxquelles nous faisons allusion. Une condition importante pour les ossifications médullaires, c'est que la paroi osseuse vive. Dans les expériences de Busch, la moelle ne s'est jamais ossifiée à l'intérieur d'un séquestre de forme tubulaire ; et, quand le séquestre ne comprenait pas tout le pourtour de la cavité médullaire, ne représentait qu'une plaque, le reste de la paroi osseuse demeurée vivante a toujours montré des ossifications sur sa face interne. Busch cite enfin l'opinion de Flourens, mais pour la rejeter. Mais nous lui demanderons encore pourquoi ne paraît-il tenir aucun compte de l'expérience dans laquelle Ollier a obtenu des ossifications en isolant la moelle dans un tube métallique ?

Qu'on explique les ossifications de la cavité médullaire par l'action du périoste, ou par le pouvoir ostéogène de la moelle, ou par celui des granulations venant des orifices internes béants des canaux de Havers, il est certain — et c'est ce qui nous intéresse véritablement ici, dit Busch — « qu'il s'agit toujours de tissus préexistants et non de globules blancs migrateurs du sang ».

Arrivons au second ordre de modifications qui se passent dans l'os enflammé, c'est-à-dire à la *résorption de substance osseuse* sur le territoire de l'os ancien.

La *résorption* osseuse s'effectue de deux façons, comme nous l'avons déjà vu : *par érosion lacunaire* et *par résorption lisse.*

La théorie de Bredichin [1] sur l'*érosion lacunaire* est résumée dans ces mots : « Les cellules multinucléées [2] sont, au point de vue normal et pathologique, un degré de transition, une phase dans la métamorphose du tissu osseux en moelle et en granulations ; ce ne sont, du reste, que des cellules osseuses qui, après s'être débarrassées de leurs sels terreux, se sont séparées du reste de la masse osseuse, en même temps que leur noyau s'est multiplié. » Telle n'est point l'opinion de Kölliker et Wegner pour qui les cellules à plusieurs noyaux sont des organes de résorption. Grâce aux propriétés chimiques spéciales dont elles sont douées, elles soustraient les sels calcaires de la substance osseuse, puis détruisent son principe organique fondamental. C'est dans ce sens que Kölliker leur a imposé le nom d'*ostéoclastes*. Stieda, Steudner, Maas, entre autres, se sont rangés à cette opinion qui est devenue prédominante et que partage aussi le professeur F. Busch. Loven avait déjà émis la même opinion en 1863 ; mais ses travaux, étant en suédois, étaient restés inconnus. On a trouvé des cellules géantes en bien des points différents : Langhans et Schüppel dans les tubercules, Köster dans les arthrites fongueuses, Rustitzky sur des corps étrangers introduits dans le sac dorsal lymphatique de la grenouille, Ziegler dans l'intervalle capillaire de deux plaques de verre ayant séjourné dans le tissu cellulaire sous-cutané, Ewetsky sur des plaques de mica longtemps abandonnées dans la chambre antérieure de l'œil et en d'autres lieux.

Mais ces faits ne constituent point, pour M. Busch, des motifs suffisants pour rejeter les propriétés spécifiques de cellules géantes des os, des ostéoclastes. D'ailleurs, la similitude de forme n'emporte pas la similitude des fonctions. Que de cellules qui se ressemblent par la forme et qui cependant ont des rôles tout différents ! Quelque obscur que soit le processus général de la résorption par les cellules géantes, et le mode de dissolution des sels calcaires et de destruction de la substance fondamentale, M. Busch n'hésite pas, néanmoins, à regarder l'opinion de Kölliker comme étant la mieux fondée jusqu'à présent et à l'adopter d'une manière complète. « En me prononçant ainsi, dit-il, pour la propriété spécifique des ostéoclastes, j'exclus leur provenance des globules blancs du sang ; car, s'il est douteux encore que les corpuscules fixes du tissu conjonctif procèdent des globules blancs du sang, il ne peut être vraisemblable que ces mêmes globules donnent naissance à des cellules douées de propriétés chimiques tout à fait spéciales. Je fais plutôt procéder les ostéoclastes des ostéoblastes dans le sens de Kölliker, et je considère les ostéoblastes comme des cellules qui, à l'époque embryonnaire, lors du premier travail d'ossification, lors de la division du périoste en une couche interne purement cellulaire et une couche externe fibreuse,

1. Bredichin, *Ueber die Bedeutung der Riesenzellen im Knochen* (*Centralblatt*, 1867).
2. Cellules géantes.

ont été dotées de la propriété ostéogène et qui conservent cette propriété en se multipliant par division, durant la vie entière des sujets. »

Il est donc très vraisemblable que la résorption lacunaire a pour agents les cellules géantes, les Riesenzellen. Mais comment s'effectue la résorption lisse ? quels en sont les agents ? Nous ne le savons pas. Une seule chose est certaine : c'est que les globules blancs du sang n'y sont pour rien. L'auteur étudie ensuite la part que les corpuscules osseux étoilés pourraient avoir dans les modifications inflammatoires des os.

Il est évident que les corpuscules étoilés ne jouent aucun rôle dans les ossifications périostiques ni dans les ossifications médullaires ; mais il serait possible qu'ils concourussent aux phénomènes de résorption qui se passent dans l'ancien tissu compact. Busch, pas plus que Billroth, n'a jamais rien vu qui révélât une participation quelconque des cellules osseuses. Toutes les lacunes, qu'elles soient lisses ou anfractueuses, partent toujours des espaces vasculaires. On ne les trouve jamais dans la substance osseuse intermédiaire aux canaux de Havers. « Malgré toute mon attention, dit le professeur de Berlin, je ne suis jamais parvenu, avec de forts grossissements, à rencontrer quelque chose qui ressemblât à la division d'une cellule ou à un nid de cellules au milieu de la substance osseuse, pas même dans les points de l'os qui confinent immédiatement aux parties résorbées dans les espaces vasculaires ; les corpuscules étoilés siégeant tout près des bords de la lacune de résorption ne présentent pas la moindre altération. Je suis même obligé d'avouer que je ne regarde pas comme absolument démontrée l'existence d'une cellule vivante dans les cavités étoilées décorées du nom de corpuscules osseux, sur l'os adulte. On peut considérer comme un fait d'anatomie exact, que ces cavités se produisent par dépôt de la substance fondamentale calcifiée tout autour d'une cellule étoilée, que ce soit activement ou passivement, peu importe. Mais il n'est point hors de doute que cette cellule, dont les dimensions sont de plus en plus diminuées par le dépôt de la substance fondamentale calcifiée, continue de vivre ou cesse d'être un élément vivant. » On avait cru, en l'isolant, répondre catégoriquement à cette question. Mais l'expérience de Neumann constitue une objection à laquelle on n'a pas encore opposé de réfutation péremptoire. Au moyen d'acides ou par la coction, on arrive bien à isoler des corpuscules étoilés, aussi bien sur des os frais que sur des os macérés. Neumann a démontré que les corpuscules ainsi obtenus ne sont pas des cellules, mais les couches de la substance osseuse les plus internes qui résistent plus longtemps à l'action des acides ou de la coction que les autres parties. Busch n'a pas encore eu le bonheur de voir, même avec l'objectif 9 à immersion, une cellule ni même un noyau dans l'intérieur de ces cavités étoilées. A l'aide de certaines matières colorantes, l'hématoxyline par exemple, on aperçoit bien dans la cavité un point plus fortement coloré, mais ce n'est peut-être là qu'un coagulum de son contenu. Enfin, les cellules étoilées se sont toujours montrées à Busch semblables sur l'os vivant et l'os mort.

Klebs avait déjà dit en 1868 [1] que les éléments cellulaires qui remplissent les espaces étoilés de l'os fœtal disparaissent complètement par la suite, ou se réduisent à des restes insignifiants, et que les cavités étoilées de même que les canalicules de l'os achevé sont remplis d'acide carbonique. En 1872 [2], il a maintenu cette dernière proposition. Busch n'a pas d'expérience personnelle sur la présence de l'acide carbonique ; mais il n'a rien vu qui soit en faveur de l'existence de cellules dans les cavités étoilées des os formés. Le procédé d'examen qu'emploie M. Busch est-il à l'abri de toute critique ? N'altère-t-il pas beaucoup les éléments figurés en décalcifiant les os par son procédé expéditif? Il avoue lui-même, quelque part, qu'il altère les cellules géantes ; à plus forte raison, peut-il en être ainsi pour des cellules de moindre volume. Cette réflexion faite, je passe, pour étudier avec notre auteur s'il existe une relation étroite entre les deux stades de l'ostéite expérimentale, entre l'œdème inflammatoire résultant de l'exsudation des vaisseaux dilatés et de l'immigration des globules blancs du sang, et les modifications du tissu osseux résultant d'un double mouvement d'apposition et de résorption. Ces deux processus forment-ils par leur réunion l'inflammation aiguë de l'os, ou bien le premier stade réalise-t-il seul l'inflammation aiguë, et le second stade n'en serait-il simplement qu'un stade chronique ? Cohnheim, qui s'est déjà occupé de la question pour d'autres tissus, incline à admettre que l'inflammation répond au premier stade ; Eberth est du même avis pour ce qui regarde la kératite. Busch ne pense pas de même. A son avis, on n'a pas le droit d'arrêter la pneumonie aiguë au jour même de la crise et de faire un stade chronique des processus restitutifs qui suivent. En considérant le processus inflammatoire comme un tout du début à la fin, il n'est pas douteux, ainsi que le fait remarquer Cohnheim lui-même, que les anciens tissus jouent un rôle considérable, rôle qui, dans l'os, par exemple, dépasse beaucoup en étendue et en durée le premier stade et l'efface même au point qu'on pourrait presque le méconnaître. « Je crois, dit Busch, que cette manière de voir est de nature à concilier les opinions divergentes de ceux qui placent le siège de l'inflammation dans les vaisseaux avec celle de ceux qui le placent dans les tissus. L'auteur ne voit absolument rien qui soit particulier à l'os dans cette double participation des vaisseaux et des tissus osseux à l'inflammation. Eberth a déjà admis cette distinction pour la cornée ; parlant des tissus en général, il dit : « Il n'y a pas de doute que dans les processus inflammatoires beaucoup de tissus, vaisseaux, muscles, épithéliums prolifèrent ; mais on ne sait dans quelle mesure il est permis de considérer cette histogenèse comme un effet de l'irritation inflammatoire ou comme le début de la régénération et même comme un excès dans les processus de la régénération. »

« Ce que je considère, dit Busch, comme une propriété du tissu osseux,

1. Klebs, *Ueber den Bau der festen Knochensubstanz* (*Centralblatt*, nº 6, 1868).
2. Klebs, *Beobachtungen und Versuche über Kretinismus* (*Archiv f. exper. Pathologie*, 1872).

c'est que ces processus histogéniques se font par apposition et résorption, tandis que dans tous les autres tissus ils sont interstitiels. J'espère qu'en émettant cette opinion je ne rencontrerai pas d'objection. » Pour plus ample informé, il renvoie aux mémoires d'Ollier [1] et de Schwalbe [2]. Dans le cartilage et les parties molles, ces processus sont interstitiels ; seul le tissu osseux donne des régénérations luxuriantes auprès desquelles la *caro luxurians* est bien peu de chose. Tout cela est parfaitement correct.

Busch se pose encore une question qui ne manque pas d'intérêt : Quelle influence les nerfs exercent-ils sur la marche de l'ostéite ? L'afflux du sang et l'œdème inflammatoire doivent-ils être attribués à une irritation vasomotrice réflexe ? Cohnheim s'était donné le même problème à résoudre au sujet des parties molles et l'avait tranché dans le sens de la négative, parce que l'inflammation suit son cours ordinaire, alors même qu'on a sectionné les nerfs, en ménageant les artères et les veines, sur la langue des grenouilles, ou l'oreille des lapins. Busch est arrivé aux mêmes résultats pour l'ostéite du tibia. Rauber [3] nous a appris que les nerfs qui se rendent aux os de la jambe viennent du nerf sciatique et passent dans le nerf péronier. Busch a donc excisé (1 centimètre 1/2 à 2 centimètres) le nerf sciatique au milieu de la cuisse dans un cas, et, dans un autre cas, le nerf péronier immédiatement après la bifurcation. La moelle, si sensible d'ordinaire, devient insensible. Mais les mêmes phénomènes inflammatoires se déroulèrent, l'ostéite suivit son cours. A l'autopsie, pratiquée la sixième et la huitième semaines, il trouva les nerfs réunis et, au niveau de l'excision, une tuméfaction assez notable. Il conclut donc avec Cohnheim que l'ostéite n'est pas sous la dépendance d'une action réflexe. L'hypothèse des ganglions périphériques, par l'intermédiaire desquels le réflexe pourrait s'accomplir, n'est point démontrée ni soutenable. La question se réduit donc à ces termes : Quel est le tissu qui reçoit l'irritation résultant de la cautérisation ou de la tige de laminaria et qui donne naissance à l'inflammation, si ce ne sont pas les nerfs ? Notre auteur croit que la seule réponse acceptable est de dire que ce sont les cellules mêmes des tissus, dans le sens de la pathologie cellulaire. Dans les expériences avec le fil galvanocaustique, on peut dire que la haute température est l'irritant inflammatoire, comme dans les expériences de Cohnheim et de Samuel sur l'oreille des lapins. Mais quel est l'irritant dans les expériences avec la tige de laminaire ? Difficulté. Est-ce la pression mécanique de la tige sur la moelle et la paroi osseuse qui entraîne l'inflammation et parfois la nécrose ? Ou bien les processus septiques interviennent-ils dans ce cas ? M. Busch n'ose répondre ; il engage les physiologistes à refaire ses expériences en usant du pansement de

1. Ollier, *Recherches expérimentales sur le mode d'accroissement des os* (*Archiv. de physiologie de Brown-Sequard*, 1873).

2. Schwalbe, *Ueber Ernährungskanäle der Knochen und das Knochenwachsthum* (*Zeitschrift f. An. u. Entw. von His u. Braune*, 1876).

3. Rauber, *Ueber die Nerven der Knochenhaut und der Knochen des Vorderarms.*

Lister. Dès que le temps nous le permettra, nous répondrons, pour notre part, à l'invitation de M. Busch ; mais nous croyons pouvoir dire déjà, provisoirement au moins, que la septicémie et l'étranglement ont une part considérable dans les phénomènes consécutifs à l'implantation des tiges de laminaire dans la diaphyse des os longs.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

I. — SYSTÈME NERVEUX

LES NERFS DU CŒUR (*anatomie et physiologie*),

Par **P. Reynier**. *Thèse d'agrégation*. Paris, J.-B. Baillière. 1880.

Cette monographie traite, ainsi que l'indique son titre, de l'anatomie macroscopique et microscopique des nerfs du cœur et de leur physiologie. De plus, elle renferme d'assez longs détails historiques. La partie physiologique est naturellement la plus importante.

Relativement à la physiologie du système nerveux intra-cardiaque, on peut reprocher à l'auteur de n'avoir pas tenu assez compte des travaux récents de l'école de Ludwig. Il les signale à la vérité, mais il ne les rapporte pas avec des détails suffisants pour faire comprendre leur importance [1]. Il faut avouer d'ailleurs que la question des centres nerveux intra-cardiaques est une des plus obscures de la physiologie et qu'il est impossible par conséquent, dans l'état actuel de la science, d'en présenter une exposition didactique parfaitement satisfaisante.

Il n'en est pas de même de la physiologie des nerfs modérateurs et accélérateurs du cœur. Ici, bien qu'il y ait des résultats contradictoires, la lumière est plus près de se faire. M. Reynier a traité avec méthode et talent cette partie de son sujet. Les chapitres suivants sont consacrés aux origines des nerfs cardiaques dans les centres nerveux, au nerf dépresseur et au trajet des fibres vaso-dilatatrices mises en jeu par l'excitation de ce dernier nerf. Sur ce point, l'auteur a utilisé les recherches récentes de M. Laffont. Vient ensuite l'étude des réflexes cardiaques et celle des excitants et poisons des nerfs du cœur. Peut-être cette dernière paraîtra-t-elle un peu écourtée. Ainsi l'action des gaz, des solutions salines, des alcaloïdes ne nous a pas paru aussi développée que le permettait le nombre si considérable des travaux afférents à ces différentes questions.

Une bibliographie soignée termine l'intéressante thèse de M. Reynier.

1. Un des plus récents, celui de Luciani, a été analysé dans la *Revue mensuelle* de 1877.

STUDIEN UEBER MECHANISCHE NERVENREIZUNG

(*Étude sur l'excitation mécanique des nerfs*),

Par **Robert Tigerstedt** Extrait des Actes de la Société scientifique de la Finlande tome XI, 1er fascicule, grand-in-8, avec 6 planches. Helsingfors, 1880.

Cet important travail a été fait dans le laboratoire de physiologie de M. le professeur Hällstén.

L'auteur, après avoir critiqué l'emploi des excitations électriques, thermiques et chimiques, et fait l'historique des recherches effectuées au moyen des excitations mécaniques par Haller, Fontana, Dubois-Reymond, Heidenhain, Bernstein, Eckhard et Wundt (ces deux derniers se sont servis d'excitations isolées et n'ont pas cherché à produire un tétanos), décrit en détail l'appareil qu'il a fait construire dans le but :

1° De mesurer l'intensité de l'excitation avec une exactitude suffisante ;

2° De modifier dans des limites étendues l'intensité de l'excitation et l'intervalle séparant deux excitations successives ;

3° De faire porter l'excitation en un point quelconque du nerf, depuis sa sortie de la moelle jusqu'à son entrée dans le muscle ;

4° De produire une excitation *instantanée* et *non prolongée* ; (il faut pour cela ne pas laisser reposer sur le nerf la petite masse dont la chute détermine l'excitation, mais la retirer aussitôt l'excitation produite ;)

5° De permettre d'exciter simultanément le nerf avec un autre excitant ;

6° D'éviter le dessèchement du nerf pendant la durée de l'expérience ;

7° De permettre l'emploi des myographes enregistreurs.

Deux planches représentent cet appareil dont la description sans figures serait assez difficile. Qu'il suffise de dire que la petite masse dont la chute produit l'excitation est tenue élevée au moyen d'un électro-aimant, et qu'elle tombe de la hauteur voulue en glissant dans une coulisse. L'instant de la chute est déterminé par un signal de Marcel Desprez. Ce qui prouve que le frottement est négligeable, c'est qu'il y a une quasi-identité entre les chiffres exprimant le *temps* de la chute à diverses hauteurs, *directement observés*, et ceux qui représentent le même temps, *calculés*.

Toutes les expériences ont porté sur le nerf sciatique de grenouilles, préparé l'animal étant dans un état d'intégrité physiologique.

Si entre les diverses excitations on laisse écouler un temps suffisant, trois à cinq minutes, le nerf conserve longtemps son excitabilité normale à des excitations déterminées par la chute du poids d'un demi-gramme tombant d'une hauteur de 1 à 20 millimètres et produisant des secousses atteignant jusqu'à 3 et 4 millimètres (le muscle supportant un poids de 30 à 50 grammes).

Si l'on excite un nerf à la même place et à intervalles rapprochés, (par exemple, dans une expérience de ce genre, il y a eu soixante-six excitations en quatorze minutes), on remarque que les premières secousses deviennent de plus en plus grandes ; puis bientôt s'établit une constance qui dure longtemps avant que se manifeste la fatigue du nerf. Si au contraire les excitations sont espacées de deux à trois minutes, on n'observe pas l'agrandissement des premières secousses. La cause de l'augmentation de l'excitabilité dans le premier cas doit être cherchée dans une modification particulière du nerf analogue à celle que produit une pression exercée sur le nerf ou bien son extension, dans certaines limites, bien entendu ; car une pression ou une extension, si elles atteignent un certain degré, diminuent au contraire l'excitabilité, ainsi que Valentin l'a noté il y a plus de quinze ans.

Des expériences de l'auteur il résulte que l'extension d'un nerf produite par une charge de 0 à 25 grammes augmente progressivement l'excitabilité du nerf, et que, passé ce degré, celle-ci est diminuée.

Si l'on excite le nerf pendant un temps suffisant pour qu'il cesse de réagir, l'addition d'une goutte d'eau lui rend son excitabilité ; M. Tigerstedt en conclut que la perte d'excitabilité résultait de la compression des fibres nerveuses produites par les chocs successifs, et que l'eau agit en gonflant les fibres nerveuses. L'épuisement résulterait donc, d'après lui, d'un processus physique et non d'une perturbation chimique ou nutritive. Il se hâte d'ailleurs d'ajouter que son hypothèse ne s'applique qu'à la perte d'excitabilité qui résulte des excitations mécaniques.

En faveur de son interprétation, M. Tigerstedt fait valoir le fait que l'épuisement est local. En effet, l'on peut en excitant le nerf plus près du muscle, déterminer dans celui-ci des secousses tout à fait normales, alors que la partie du nerf où a porté longtemps l'excitation mécanique a cessé de réagir et ne laisse passer que fort imparfaitement les excitations qui portent plus haut (plus près de la moelle).

Cette théorie est opposée à celle de Ranke, qui, comme on sait, admet que l'épuisement d'un nerf est en rapport avec sa réaction acide, de même que la fatigue musculaire. Mais M. Tigerstedt objecte que Ranke lui-même a noté que lorsqu'on excite *mécaniquement* un nerf avec l'appareil d'Heidenhain) on ne peut constater chez lui une réaction acide, ce qui prouve que l'acidité du nerf (constatée après son excitation électrique) est causée non par son épuisement, mais par l'action du courant électrique. Une autre preuve que fait valoir M. Tigerstedt en faveur de son opinion est la réapparition de l'excitabilité dans un nerf sectionné qui n'est plus en relation avec la circulation, en d'autres termes qui ne peut plus se débarrasser des matériaux de déchet et puiser, dans les matériaux que lui apporte le sang, des forces de tension. Pour ces divers motifs, l'auteur considère comme parfaitement fondée sa théorie de l'épuisement consécutif aux excitations mécaniques.

M. Tigerstedt étudie ensuite l'excitabilité dans différents points du nerf ; il la trouve partout égale, bien que Budge ait prétendu que certains

points possèdent une excitabilité plus grande. Dans quelques expériences cependant, il a noté que l'excitabilité augmentait, si l'excitation était rapprochée du muscle; mais ce sont là des exceptions purement apparentes à la règle qu'il a formulée et qui s'expliquent soit par la loi de Ritter-Valli (en vertu de laquelle la mort d'un nerf se produit du centre à la périphérie), soit par le dessèchement plus rapide du nerf près du muscle ; c'est dans ce cas qu'on voit des excitations rapprochées produire un véritable tétanos que l'on n'obtient *jamais* à la suite d'*excitations mécaniques* si le nerf a conservé son humidité normale, fait que M. Tigerstedt explique en disant que l'excitation mécanique produit une modification matérielle trop fugitive et trop instantanée pour que les secousses musculaires puissent se fusionner.

La courbe des hauteurs des secousses musculaires n'est pas proportionnelle à l'intensité des excitations du nerf : avec des excitations progressives elle s'élève rapidement au début, puis lentement, en prenant la forme d'une asymptote.

Quant à l'importante question du rapport entre l'intensité de l'excitation et le travail musculaire, M. Tigerstedt dit que le travail effectué est toujours 70 à 100 fois plus grand que celui correspondant à la force vive de l'excitant, et qu'il peut même être plus de 320 fois plus considérable; d'où il résulte que le travail mécanique et la chaleur développés dans le muscle sont bien le produit du muscle et non celui du nerf, l'excitant dans le nerf se transformant simplement en un mouvement ondulatoire.

DIE PERISTALTISCHE UNRUHE DES MAGENS

(*Sur les contractions péristaltiques continuelles de l'estomac*),
Par le prof. **Kussmaul** (*Volkmanns Sammlung*). Leipzig, Breitkopf et Hartel. 1880.

M. le professeur Kussmaul rapporte l'observation de deux femmes nerveuses chez lesquelles on voyait à travers la paroi abdominale des mouvements péristaltiques très énergiques et continuels, sans qu'il existât chez elles un retrécissement pylorique. Les seules anomalies que présentât leur estomac étaient un peu de dilatation et de verticalité de l'organe, avec quelques symptômes dyspeptiques faisant penser à un catarrhe de l'estomac. Ces mouvements s'observaient même le matin, les malades étant à jeun et l'estomac n'étant que médiocrement distendu par de l'air, de sorte qu'il est très probable qu'ils duraient la nuit; ils s'exagéraient d'ailleurs beaucoup aussitôt après les repas et paraissaient se propager dans une partie du canal intestinal. Cependant il y avait de la constipation. Ils s'accompagnaient de sensation de contraction fort pénible pour les malades. M. Kussmaul pense qu'il s'agissait dans ces cas d'une *névrose de la motilité*.

A l'histoire détaillée de ses malades M. Kussmaul joint quelques remarques sur divers états anatomiques et physiologiques de l'estomac. Il

insiste d'abord sur l'abaissement de la grande courbure au-dessous de l'ombilic. Deux cas alors peuvent se présenter, suivant que le pylore reste ou non à sa place normale. Dans le premier cas, l'estomac a la forme d'une anse intestinale; si, au contraire, le pylore s'abaisse, le grand axe du ventricule prend une direction verticale. L'une et l'autre de ces anomalies causent fréquemment des erreurs de diagnostic, attendu que le siège au-dessous de l'ombilic de bruits de clapotements stomacaux fait croire à tort à beaucoup de médecins que l'estomac est dilaté, alors que sa capacité n'excède pas les limites normales.

Relativement à la dilatation de l'estomac, M. Kussmaul rappelle que parfois dans cette affection on peut observer les symptômes d'une oblitération complète de pylore (alors qu'il n'y a cependant nulle lésion organique ni spasme de cet orifice) et que ces symptômes durent jusqu'à ce que par vomissement ou lavage on ait vidé l'estomac; le pylore redevient alors et demeure perméable jusqu'à ce que de nouveau l'estomac soit rempli outre mesure. M. Kussmaul a émis l'idée que le poids des matières logées dans la grande courbure exerce une traction sur l'anneau pylorique maintenu à sa place et le transforme en une fente imperméable. Dans une addition à son travail, M. Kussmaul fait connaître un autre mécanisme aboutissant de même à une oblitération apparente du pylore. Chez un sujet atteint de dilatation de l'estomac (suite de cancer du pylore sans oblitération de l'orifice), il s'est en effet convaincu que si l'on remplissait l'estomac d'eau par la voie œsophagienne, de manière à amener la rotation physiologique de la grande courbure en avant, le pylore prenait part à la rotation et produisait ainsi une torsion complète de la première partie du duodénum. D'après M. Kussmaul, on ne doit pas mettre en doute qu'un semblable mécanisme puisse se produire sur le vivant, et M. Betz a tort de dire que la rotation de l'estomac ne saurait avoir lieu, à cause de la résistance des parois abdominales. Qu'elle soit limitée chez les personnes à parois abdominales très résistantes, il l'accorde; mais il soutient que chez les sujets amaigris, souffrant de dyspepsie chronique et de flatulence, les parois sont assez souples pour n'opposer aucune résistance à la rotation de l'estomac.

M. Kussmaul appelle ensuite l'attention sur la présence fréquente de la matière colorante de la bile dans le liquide de lavage de l'estomac. Elle s'explique par le fait que l'introduction de la sonde œsophagienne s'accompagnant d'un léger effort de vomissement, le liquide du duodénum regurgite dans la cavité stomacale à travers le pylore, qui à l'état physiologique, lorsque l'estomac est vide, n'est pas nécessairement fermé. S'il existe un rétrécissement pylorique, le liquide de lavage n'est jamais coloré; mais on ne saurait faire alors de l'absence de bile un caractère diagnostique important, attendu qu'il y a beaucoup de personnes saines chez lesquelles le liquide de lavage n'est pas coloré, probablement à cause de différences individuelles dans la disposition du pylore.

La leçon de M. Kussmaul renferme encore d'autres détails, notamment sur l'objet principal qu'il avait en vue, l'exagération de l'intensité des

mouvements péristaltiques[1] : Ainsi il a trouvé que l'onde[2] péristaltique met 12 secondes à se propager de la ligne blanche au bord du foie, temps qui est d'accord avec les données de la physiologie.

R. L.

DE L'HÉMIANOPSIE,

Précédée d'une étude anatomique sur l'origine de l'entrecroisement des nerfs optiques,

Par **V. Bellouard.** Paris. V. A. Delahaye. 1880.

Nous n'avons rien à dire de l'étude historique très complète que fait M. Bellouard des théories relatives à l'entrecroisement des nerfs optiques; sa conclusion est que la semi-décussation est établie chez les mammifères supérieurs et que, quant à l'homme, il faut s'appuyer d'abord sur des autopsies bien faites, et en second lieu sur l'histologie normale, sauf à admettre comme confirmation les résultats de l'anatomie comparée fournis par les animaux qui se rapprochent le plus de nous. Malgré cette réserve scientifique, il est au fond partisan décidé de la semi-décussation au niveau du chiasma; et quant à la commissure postérieure, admise hypothétiquement par M. Charcot, il ne croit pas à sa réalité, se fondant surtout sur un cas de Baumgarten publié en 1878, où l'on avait constaté pendant la vie une hémianopsie pure et totale à *gauche* et dans lequel à l'autopsie on a trouvé de vieux foyers apoplectiques dans la substance du lobe occipital *droit*, les nerfs et bandelettes optiques étant à l'état normal.

Cette observation n'est pas la seule de ce genre : M. Bellouard en cite plusieurs autres, mais moins probantes, parce qu'il s'agissait de tumeurs. En tout cas, l'observation de M. Baumgarten lui suffit pour conclure que, ainsi que l'avait dit V. Graefe, l'hémianopsie peut résulter d'une lésion en foyer de l'un des hémisphères cérébraux.

Résumant ces observations accompagnées d'autopsies, M. Bellouard dit que dans trois cas la lésion a causé, en même temps que l'hémianopsie, de l'hémianesthésie; que quatre fois l'asphasie a coexisté avec l'hémianopsie. Une fois il y avait en même temps de l'hémianesthésie.

Sauf le cas de Baumgarten, il y a eu toujours de l'hémiplégie.

Six fois la lésion principale qui déterminait l'hémianopsie siégeait dans le lobe occipital.

Telle est la catégorie de faits les plus intéressants, celle où les bandelettes et le chiasma sont à l'état normal et où les lésions sont exclusivement cérébrales.

Suit la description symptomatique de l'hémianopsie; M. Bellouard fait

1. Contrairement à l'opinion de M. Leven, il nie l'existence de mouvements antipéristaltiques, même dans la région pylorique.

2. J'emploie ce terme pour traduire le mot *Welle;* mais je n'ai pas besoin de faire remarquer que le mot *onde* a une autre signification, suivant qu'il s'agit de muscles lisses ou de muscles striés.

remarquer au point de vue des symptômes ophthalmoscopiques que l'hémianopsie latérale pure, sauf quelques exceptions qui ont leur raison d'être dans la présence d'autres lésions, ne s'accompagne pas de dégénération du nerf optique, tandis que l'hémianopsie nasale et la temporale offrent au contraire cette dégénération, attendu qu'elles sont essentiellement dues à des lésions de la base de l'encéphale ayant envahi plus ou moins symétriquement les bandelettes ou le chiasma.

Un index bibliographique très étendu termine ce travail, qui, ainsi qu'on le voit, sera utile à consulter.

NOTE RELATIVE A UN CAS D'HÉMIOPIE LATÉRALE AVEC ANESTHÉSIE, DE CAUSE CÉRÉBRALE, AVEC AUTOPSIE,

Par le professeur **Prévost** (*de Genève*). (Extrait du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande.*)

Ce cas vient s'ajouter à la série de ceux qui a été mentionnée dans le précédent travail. Outre l'hémianesthésie, il y avait aussi un peu d'hémiplégie du mouvement du même côté (gauche) et de paralysie faciale gauche.

A l'autopsie, on a constaté que la lésion (ramollissement) occupait : 1° la partie postéro-inférieure de la couche optique droite; 2° une partie très limitée de la capsule interne; 3° le corps mammilaire droit; 4° le corps genouillé externe droit, à son extrémité et dans sa profondeur; 5° le lobe occipital à sa partie postérieure et interne, depuis le ventricule à la surface, où deux circonvolutions étaient détruites.

Dans ce cas, M. Prévost pense que la lésion du corps genouillé était la cause de l'hémiopie latérale; l'oblitération de l'artère cérébrale postérieure était sans doute la cause du ramollissement.

II. — DIVERS

LA CHLOROSE,

Par **R. Moriez.** — Th. d'agrégation, 1880. — Masson, édit.

M. Moriez groupe en cinq catégories les diverses théories émises sur la chlorose. Il les répartit ainsi : *troubles de la menstruation, cachexie, maladie nerveuse, maladie inflammatoire ou organique, maladie d'évolution.* Il étudie ensuite les altérations du sang, en insistant longuement sur les récentes recherches de Quinquaud. Il met ainsi nettement l'anémie en évidence, mais sans en indiquer l'origine. Les lésions cardio-vasculaires et génitales sont exposées en détail; c'est sur elles, en effet, que l'on a voulu étayer la théorie de la chlorose.

La chlorose se manifeste par deux ordres principaux de symptômes, relevant, les uns de l'anémie, les autres des troubles du système nerveux. Parmi les premiers, l'auteur signale l'abaissement de la température périphérique (Péter); quant aux seconds, ils se présentent sous des formes très variées; aussi Guéneau de Mussy avait raison de dire que la chlorose favorise toutes les névroses. Tous les autres symptômes sont secondaires

Dans le chapitre consacré à la physiologie pathologique, M. Moriez déclare qu'on ne connaît pas encore la lésion initiale. Les quelques pages affectées à la pathogénie des troubles vasculaires sont particulièrement intéressantes.

Après une étude aussi complète, la nature de la chlorose est facile à déterminer. *Anémie essentielle, névrose* et *maladie d'évolution ;* telle est sa triple caractéristique. D'après l'auteur, la thérapeutique si variée de la chlorose peut se réduire à ce simple précepte d'un exclusivisme assurément trop absolu : *chlorose signifie fer.*

ACCIDENTS DE LA LITHIASE BILIAIRE,

Par **A. Mossé**. — Th. d'agrég., 1880. — Paris, J.-B. Baillière.

L'auteur suit le calcul dans sa migration normale et anormale. Un chapitre est consacré également à l'arrêt du calcul dans les conduits biliaires. Il insiste au sujet de la colique hépatique, sur la température locale élevée de l'hyponchondre droit (Péter); il fait aussi remarquer que souvent les urines contiennent de la bile, alors que l'ictère fait défaut. Ce sont là deux signes importants pour le diagnostic.

A propos de la physiologie pathologique de l'accès, M. Mossé nous donne le résultat de ses recherches sur la musculature des canaux cystique et cholédoque ; il les rapproche des descriptions antérieures dues à MM. Charcot, Renaut et Grancher. Parmi les diverses complications résultant de la migration des cholélithes, M. Mossé s'appesantit surtout sur les troubles et les lésions cardiaques. La dilatation et l'hypertrophie du cœur droit sont étudiées avec soin, d'après les données de M. Potain et d'après celles plus récentes de MM. Frank, J. Teissier et Morel. Un tableau rapidement esquissé par le professeur Potain met en parallèle l'hypertrophie du cœur droit d'origine hépatique et l'hypertrophie du cœur gauche d'origine rénale.

Le chapitre relatif aux phénomènes de rétention biliaire par arrêt du calcul, contient une description anatomo-pathologique complète de la cirrhose biliaire ; elle est accompagnée d'ailleurs, de l'étude des lésions hépatiques consécutives à la ligature du canal cholédoque.

Les lésions suppuratives des voies biliaires donnent lieu à une fièvre intermittente hépatique bien différente de la fièvre simple hépatalgique produite par la migration normale du calcul. Une diminution importante de l'urée répond à cette fièvre intermittente ; dans la fièvre palustre, au contraire, l'urée augmente notablement.

M. Mossé décrit ensuite la pyléphlébite dans ses deux formes, adhésive et suppurative. Enfin, dans un dernier chapitre, il étudie la migration anormale des calculs (rupture, perforation, ulcérations, fistules).

Le traitement renferme un paragraphe important du professeur Bouchard sur l'hygiène du malade atteint de lithiase biliaire.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

DE LA FIÈVRE CONSÉCUTIVE
AUX
PLAIES CAVITAIRES
ET DE L'APPLICATION DE LA MÉTHODE ANTISEPTIQUE
AU TRAITEMENT DES PLAIES DES CAVITÉS MUQUEUSES

Par le Dr M. JEANNEL
Médecin aide-major de 1re classe.

La cause de la chirurgie antiseptique n'est plus à plaider; elle est entièrement gagnée. Les seuls desiderata, qui subsistent, sont la généralisation de la méthode, et son application la plus simple à toutes les plaies et à toutes les opérations. Or, si l'on a réussi, grâce aux procédés de Lister et de Guérin, à faire bénéficier des avantages de la méthode les plaies externes ou exposées, en rapport avec l'air atmosphérique, et intéressant seulement la peau et les tissus musculaires, nerveux, vasculaires et osseux, l'on a fait bien peu de chose pour les plaies des cavités muqueuses.

L'éminent éditeur français du pansement de Lister, M. Lucas-Championnière, a consacré, il est vrai, dans sa *Chirurgie antiseptique*, un chapitre aux « Plaies du voisinage des orifices naturels [1] »; à la « Chirurgie pratiquée sur les organes génitaux de la femme [2] »; à la « Hernie étranglée [3] »; et à la « Taille hypogastrique [4] »; mais il n'a point parlé des opérations pratiquées sur la bouche, les fosses nasales et le rectum. Et pourtant, quelles opérations méritent en général une plus grande attention et réclament davantage les secours de l'antisepsie!

Inspiré par les bienveillants conseils, qu'a bien voulu me prodiguer M. le professeur Verneuil, et par les nombreux matériaux qu'il m'a confiés, je veux essayer de combler cette lacune. Je veux

1. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 2e édition, Paris, 1880, ch. IV, p. 63.
2. *Ibidem*, ch. XX, p. 204.
3. *Ibidem*, ch. XIX, p. 185.
4. *Ibidem*, ch. XXIII, p. 231.

rechercher s'il n'est pas au pouvoir du chirurgien de régler et de maîtriser la fièvre traumatique, et de conjurer les accidents graves, dans le cas de plaie cavitaire, comme il le fait dans le cas de plaie exposée.

Donc, après avoir défini les plaies cavitaires, j'établirai, dans un premier chapitre, quels caractères distinguent la fièvre traumatique dans les plaies de ce genre; j'étudierai, en second lieu, quels procédés antiseptiques sont applicables et efficaces dans chaque espèce de plaie cavitaire.

Avant d'entrer en matière et pour éviter toute confusion, je devrais peut-être faire une sorte de profession de foi doctrinale sur la pyrétologie chirurgicale, je devrais dire à quelles causes je rapporte la fièvre et motiver mes convictions. Ce pourrait être là un très long hors-d'œuvre; je me contenterai de quelques considérations aussi brèves que possible, renvoyant pour les détails aux travaux spéciaux sur la matière et en particulier à l'excellent mémoire de M. Maunoury (1877) [1], dont j'adopte à peu de chose près les conclusions [2].

M. Maunoury conclut d'un exposé historique fort bien fait : « 1° que les théories de la fièvre traumatique sont innombrables, mais que la théorie septicémique est la plus généralement acceptée; 2° que les définitions cliniques, au contraire, sont toutes restées fort vagues et ne peuvent être d'aucune utilité; 3° que, dès que chez un blessé on voit de la fièvre survenir les deux ou trois premiers jours, on donne à l'état fébrile le nom de fièvre traumatique, sans chercher d'autre explication [3]. » Quant à lui, ne trouvant que chaos dans l'histoire de la fièvre traumatique, il s'attache à l'étude clinique de la fièvre primitive des blessés, dont il reconnaît quatre types :

1° Fièvre suscitée par une maladie intercurrente ou par un rappel de diathèse;

2° Fièvre inflammatoire, suscitée par l'inflammation de l'organe blessé ou d'un organe voisin;

3° Fièvre d'inoculation, suscitée par une blessure faite avec un instrument chargé de virus ou par une blessure faite avec un instrument quelconque dans une région baignée ou recouverte de matière toxique;

4° Fièvre traumatique proprement dite, suscitée par l'absorption de la matière septique résultant du sphacèle moléculaire et de la putréfaction des liquides à la surface de la plaie.

Cette division est inattaquable au point de vue purement clinique;

1. Maunoury, *Étude critique sur la fièvre primitive des blessés*. Paris, 1877.
2. Voyez aussi mon livre *Sur l'infection purulente*, Paris, 1880, p. 156 et 388.
3. Maunoury, *Ibidem*, p. 33.

je crois au contraire qu'elle prête à la critique au point de vue étiologique. Sans parler de la fièvre suscitée par une maladie intercurrente ou par un rappel de diathèse, qui constitue une classe tout à fait à part, les trois autres fièvres se manifestent par des symptômes identiques et ne diffèrent que par leur mode de début; M. Maunoury le reconnaît, au surplus, très bien : « La fièvre d'inoculation, dit-il [1], débute immédiatement après le traumatisme. La fièvre traumatique n'apparaît guère que vingt-quatre heures après, un peu plus tôt dans les plaies contuses, un peu plus tard dans les plaies faites par l'instrument tranchant, mais toujours après un laps de temps suffisant pour que les substances septiques aient pu se former. » Or ce sont là des différences de forme; ce ne sont pas des différences de nature de la fièvre. Dans l'une et dans l'autre fièvre, en effet, le poison est le même : c'est toujours la même matière septique; les conditions de l'absorption varient seules. Dans le premier cas (fièvre d'inoculation), la plaie trouve le poison tout formé; alors l'intoxication est immédiate, aiguë pour ainsi dire. Dans le second cas (fièvre traumatique proprement dite), la plaie, produite sur un tissu sain non chargé de matière septique, ne trouve pas le poison tout formé; alors l'intoxication est lente, elle s'effectue au fur et à mesure de la formation du poison. Mais, dans les deux cas, c'est une question de degré, de précocité et d'activité, ce n'est pas une question d'espèce ou de variété d'empoisonnement. Cela est tellement vrai que M. Maunoury, n'osant pas faire une classe clinique de plus pour les plaies contuses, est cependant obligé de reconnaître que, dans les plaies de ce genre, la fièvre est plus précoce; mais il n'en fournit pas l'explication, se contentant d'attribuer cette précocité à un état complexe et de qualifier la fièvre du nom de fièvre mixte [2], « dans laquelle entrent, en proportions variables, l'élément traumatisme et l'élément inflammation, » bien que cependant les phénomènes inflammatoires ne soient pas toujours « en rapport avec l'intensité de la fièvre ». Or, s'il est évident que les plaies contuses se compliquent parfois de l'élément inflammation, il est non moins évident que les phénomènes de sphacèle moléculaire et de putridité trouvent à leur surface des aliments en bien plus grande quantité qu'à la surface des plaies par instrument tranchant; par conséquent, la fièvre consécutive aux plaies contuses est véritablement un intermédiaire, un trait d'union, entre la fièvre d'inoculation et la fièvre traumatique simple, et toutes les trois sont des degrés différents de septicémie.

1. Maunoury, *Ibidem*, p. 99.
2. *Ibidem*, p. 66.

Quant à la fièvre inflammatoire, elle est indiscutable, elle reconnaît pourtant aussi bien souvent pour cause l'inoculation d'un principe pyrogène et phlogogène. Mais la discussion d'un pareil sujet m'obligerait à de trop longs développements, incompatibles avec le cadre du présent travail. Si même j'ai insisté sur la fièvre d'inoculation et ses rapports avec la fièvre traumatique simple, c'est que, dans les plaies cavitaires, la fièvre traumatique revêt justement tous les caractères de la fièvre d'inoculation et qu'il importait par conséquent d'en bien caractériser et spécifier la nature.

PREMIÈRE PARTIE

Définition des plaies cavitaires et de la fièvre cavitaire.

L'ancienne division des plaies en plaies exposées et plaies sous cutanées, proposée pour la première fois par J. Hunter, en 1786 [1], et renouvelée par M. J. Guérin, en 1839 [2], a fait son temps. Les services incontestables qu'elle a rendus à la pratique chirurgicale ne sauraient en effet la laver du reproche capital d'insuffisance. Qu'est-ce d'ailleurs qu'une plaie sous-cutanée? Jamais il n'en a été donné de définition catégorique, et l'on peut seulement deviner que c'est une plaie pratiquée sous la peau et sans communication avec l'air atmosphérique. Une rupture tendineuse, une fracture simple du tibia seraient deux types purs de cette espèce de plaie, dont les caractères cliniques et pathognomoniques seraient la bénignité absolue et l'absence de toute réaction fébrile. D'accord; mais où classer alors la plaie vésicale consécutive à une fracture du pubis simple, c'est-à-dire sans plaie de la peau et par conséquent sans communication avec l'air atmosphérique? Où placer la rupture ou la perforation de la plèvre et du poumon par fracture de côte? et les plaies du rectum? et les plaies du pharynx, qui sont bien réellement sous-cutanées? Dira-t-on que ce sont là des plaies exposées, parce que la bouche ou l'anus sont des orifices naturels, qui mettent les poumons, le pharynx ou le rectum en communication avec l'air atmosphérique? Il faudra convenir en tout cas que l'air atmosphérique ne pénètre guère dans le rectum et de plus que ce sont là des plaies exposées d'une nature et d'une gravité

1. J. Hunter, *Leçons de chirurgie professées en* 1786-87, traduction Richelot, 1839, t. I, p. 441.
2. J. Guérin, *Gazette médicale de Paris*, 1839, p. 642.

exceptionnelle et dont les caractères cliniques diffèrent grandement des caractères d'une plaie d'amputation par exemple. La même difficulté subsistera au sujet des plaies chirurgicales ou opératoires. Si l'on adopte la classification de M. J. Guérin, il faudra mettre dans la même catégorie et ranger sous le même titre la ténotomie et la plaie intestinale produite par un instrument piquant; dans la même catégorie et sous le même titre aussi, la moindre plaie de la peau réunie par la suture et la fistule vésico-vaginale; l'amputation de la jambe et l'extirpation de la langue; l'amputation du sein et la kélotomie avec établissement d'un anus contre nature ou l'extirpation d'une tumeur cancéreuse du rectum. Cette simple énumération, qui pourrait être longuement poursuivie, suffit à démontrer combien la division des plaies en sous-cutanées et exposées est factice et répond peu aux indications de la clinique et de la médecine opératoire. C'est pour combler les desiderata de cette division systématique que M. le professeur Verneuil, en 1872, par la voix d'un de ses élèves, M. Mascarel [1], proposa la classification suivante des lésions traumatiques :

1° Lésions traumatiques externes ou exposées, en rapport avec l'air atmosphérique par une solution de continuité de la peau (plaie d'amputation, plaie de ligature d'artère, etc.);

2° Lésions interstitielles (sous-cutanées proprement dites), produites au centre des organes, n'intéressant que des tissus communs (muscles, os, vaisseaux, nerfs etc.,) et ne communiquant ni avec l'air, ni avec une cavité naturelle ou pathologique (fracture simple du tibia, rupture tendineuse, etc.);

3° Lésions cavitaires ou des organes non communs (vessie, estomac, pharynx, bouche, rectum, vagin, utérus, péritoine, plèvre, etc.), avec ou sans communication directe avec l'air atmosphérique.

Les avantages de cette classification ne sauraient être contestés. Au point de vue nosologique, toutes les espèces de plaies y trouvent leur place naturelle, et chacun des types ne comprend que des lésions comparables entre elles et dont la marche clinique se différencie catégoriquement par des caractères de la plus haute importance, c'est-à-dire par les allures de la fièvre traumatique et la marche particulière imprimée au traumatisme par la nature de la région blessée.

En effet, dans le cas de plaie exposée, amputation d'un membre par exemple, non traitée antiseptiquement, la fièvre primitive est la fièvre traumatique dite simple; elle n'est établie en général que le

1. Mascarel, *Considérations sur le siège des lésions traumatiques, avec proposition d'une nouvelle classification.* Thèse de Paris, 1872, n° 15, 26 janvier, p. 15.

deuxième ou le troisième jour, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard; mais en tout cas, après une hypothermie faible et passagère (1/2 degré), deux ou trois heures après le traumatisme, la fièvre ne s'allume que peu à peu, la température ne croît que graduellement pour atteindre son maximum le deuxième ou le troisième jour.

Il est cependant des cas où peu de temps après le traumatisme, vingt-quatre heures par exemple, la température est déjà à 39° et même 40°; l'élévation a été brusque, mais elle n'a pas été immédiate; il s'agit alors d'une fièvre inflammatoire, dont on doit trouver a raison dans une phlegmasie quelconque survenue aux environs de la plaie, à moins toutefois que la plaie ne soit une plaie contuse.

Dans les plaies interstitielles, dans la fracture simple de la jambe, sans inflammation ni du foyer de la fracture ni du voisinage, la fièvre est nulle, le thermomètre oscille entre 37° et 38°, la température locale de la jambe fracturée seule est supérieure de quelques dixièmes de degré à la température de la jambe saine.

Dans le cas de plaie cavitaire, au contraire, la scène change complètement, la fièvre primitive est une fièvre d'inoculation; elle s'allume vive, intense, presque immédiate, et le thermomètre monte subitement dans les douze heures à 39° ou 40°. La brusquerie de l'ascension de la température rappelle alors vraiment l'érysipèle et la lymphangite, où l'on voit également le thermomètre à 37° le matin et à 39° et 40° le soir. C'est qu'en effet il y a plus que de l'analogie entre un malade atteint d'érysipèle et un blessé atteint d'une plaie cavitaire; il y a identité dans les conditions pathologiques et dans l'étiologie de la fièvre; l'un et l'autre sont sous le coup d'une intoxication subitement complète. Ce caractère particulier de la fièvre, qui accompagne les plaies cavitaires, a été signalé pour la première fois par M. le professeur Verneuil, qui y insiste encore à chaque occasion dans ses leçons cliniques. Je propose, pour la fièvre qui naît dans ces conditions, le nom de *fièvre cavitaire*.

Si les plaies externes et les plaies cavitaires donnent naissance à la fièvre traumatique alors que les plaies interstitielles restent apyrétiques, c'est que les premières sont dans des conditions septiques, tandis que les secondes ne le sont pas. Mais pourquoi cette différence dans l'intensité, la vivacité et la rapidité de l'intoxication pyrogène, quand il s'agit d'une plaie cavitaire?

Lorsqu'une théorie est vraie, tous les faits concourent à sa confirmation : tel est le cas de la théorie du poison septique (germes ou autres) et de la septicémie. L'un des arguments les plus forts dont se sont armés les adversaires de la théorie des germes est l'indifférence que manifeste l'économie tout entière pour les microorga-

nismes qui l'habitent. Le tube digestif, disent-ils, est peuplé de microorganismes, bactéries ou vibrions, qui sont et restent absolument inoffensifs! Cela est vrai, mais cela prouve uniquement l'imperméabilité des muqueuses aux vibrions septiques et la nécessité d'une plaie fraîche de ces muqueuses pour créer les conditions de l'infection. Bien plus, cette multiplicité des vibrions dans les cavités muqueuses, loin d'infirmer la théorie des germes, en devient une preuve nouvelle, lorsqu'on étudie les phénomènes fébriles caractéristiques des plaies cavitaires.

En effet, une plaie exposée ordinaire ouvre une porte à l'infection dans un milieu où le poison est relativement rare, et, pour que l'intoxication soit complète, il faut que la putréfaction ait envahi totalement les liquides épanchés à la surface de la plaie; l'infection est graduelle, comme la fièvre qui en est l'expression.

Voici par exemple un malade atteint d'ostéo-arthrite du poignet sans aucun trajet fistuleux et par conséquent sans aucune communication entre le foyer pathologique et l'air atmosphérique. Le foyer pathologique est donc absolument aseptique et dépourvu de germes putrides. Ce malade subit la résection du poignet en mai 1880. M. le professeur Verneuil prédit d'avance qu'il n'aura pas de fièvre le soir de l'opération, mais qu'il aura au contraire de la fièvre traumatique le troisième ou le quatrième jour. Le tableau n° I montre

TABLEAU N° I.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	36°,5	37°,6
2e »	37 ,8	38 ,2
3e »	38	39 ,1
4e »	38	38 ,5
5e »	37 ,5	38 ,2
6e »	37 ,8	37 ,9
7e »	37 ,2	»

combien cette prévision s'est réalisée : la fièvre s'alluma en effet peu à peu, au fur et à mesure du travail de putréfaction qui se passa à la surface de la plaie; elle cessa le troisième jour, lorsque, l'organisation de la plaie étant complète, l'absorption septique ne put plus se faire.

Au contraire, une plaie cavitaire crée une voie à l'absorption du principe infectieux, soit dans un milieu de culture absolument riche en germes pyrogènes (bouche, tube intestinal, rectum, etc.), soit dans un milieu de culture qui n'attend que les germes de l'air pour les faire pulluler (vessie, péritoine, etc.); en tout cas, la fermentation

putride est en puissance, sinon en activité; l'infection complète est brusque, presque instantanée; elle débute et se parfait avec la blessure, à peu près comme la fièvre.

Ce n'est pas là une simple vue de l'esprit; c'est un fait clinique dont on peut fournir la preuve, au moins par analogie. La fièvre cavitaire et la fièvre d'inoculation consécutive à toute plaie intéressant un foyer pathologique suppurant et exposé à l'air ont une marche identique. Si les mêmes causes produisent les mêmes effets, il est juste d'admettre que des effets identiques doivent invoquer les mêmes causes; c'est là de la logique toute pure. Or la fièvre d'inoculation a des origines nettes et précises; elle survient toutes les fois que l'opération remplit les conditions d'une injection expérimentale de matière septique, c'est-à-dire toutes les fois qu'il y a blessure d'un foyer pathologique septique et par conséquent en communication avec l'air atmosphérique, qui y apporte ses germes putrides; elle survient encore dans le cas de blessure faite sur une partie saine avec un instrument chargé de matières ou de germes septiques.

Si donc la fièvre cavitaire et la fièvre d'inoculation ont les mêmes allures, c'est que l'une et l'autre reconnaissent la même étiologie.

Donc voici deux tracés : l'un, le tableau n° II, est celui d'un malade chez lequel on a fait le débridement de trajets fistuleux, bien positivement putrides par conséquent; l'autre, le tableau n° III, est celui

Tableau n° II.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	37°,8 (opération)	40°,2
2e »	38 ,6	39 ,4
3e »	38 ,4	38 ,8
4e »	38 ,4	39
5e »	38 ,5	38 ,8
6e »	38 ,2	38 ,4
7e »	38 ,1	38 ,2
8e »	37 ,8	37 ,7
9e »	37 ,5	»

d'un homme ayant subi la résection du maxillaire supérieur pour une tumeur à myéloplaxes. On voit qu'entre les deux l'analogie est évidente.

Tableau n° III.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	37°,5 (opération).	39°,9
2e »	39 ,3	38 ,2
3e »	38 ,4	39 ,2

4e	»	38 ,2	38
5e	»	38 ,2	38 ,2
6e	»	37 ,6	38 ,2
7e	»	37	38
8e	»	37 ,4	38 ,2
9e	»	37 ,5	

L'acte opératoire a été effectué dans les deux cas sur des surfaces recouvertes de poison septique; dans les deux cas, il y a eu intoxication au moment même et par le fait même des incisions ; dans les deux cas, il y a eu le soir même de l'opération, c'est-à-dire cinq ou six heures après, une ascension thermométrique de deux degrés; et les précautions antiseptiques rigoureuses qui ont été prises ont seules empêché la continuation de l'intoxication et de la fièvre. Et, s'il avait été possible d'opérer la désinfection préalable et complète du foyer opératoire, on peut affirmer sans crainte d'erreur que la fièvre eût été nulle. Cette désinfection préalable, sur laquelle je reviendrai plus loin, est toujours difficile à obtenir; on y arrive cependant dans certains cas, et alors la fièvre cavitaire manque, et, si la désinfection est continuée, la fièvre traumatique fait aussi défaut (Voyez le tableau XVI).

On objectera peut-être que la fièvre cavitaire est une fièvre inflammatoire résultant de la phlegmasie des muqueuses intéressées par le traumatisme opératoire? La réponse est facile : les signes physiques et les symptômes de cette prétendue phlegmasie n'existent pas; et, quand par hasard ils existent, la fièvre prend une allure spéciale; elle est moins précoce et atteint moins vivement son miximum. (voyez observation III, tableau V).

Outre leur caractère propre, constitutif, de lésions pratiquées soit dans un foyer putride, soit dans un foyer jouissant d'une aptitude extraordinaire pour la putridité, les plaies cavitaires tirent une spécialité nouvelle de la nature et du rôle physiologique de la cavité blessée.

A ce point de vue, comme au point de vue thérapeutique, les cavités doivent être divisées en plusieurs catégories, fort bien indiquées, en 1872, par M. Mouronval [1], élève de M. le professeur Verneuil. Ce sont :

1° Les cavités naturelles (bouche, estomac, etc.);

2° Les cavités pathologiques (poche d'un abcès, kystes, etc.);

3° Les cavités naturelles devenues pathologiques (abcès pleural ou pleurésie purulente, etc.).

1. Mouronval, *Considérations sur les lésions traumatiques cavitaires.* Thèse de Paris, 1872, n° 161, 15 mai, p. 7.

L'application de la méthode antiseptique aux cavités pathologiques et aux cavités naturelles devenues pathologiques ne m'occupera pas; j'ai seulement en vue les cavités naturelles.

Les plaies de ces cavités doivent être subdivisées, au point de vue thérapeutique, en :

1° Plaies cavitaires, où la réunion immédiate s'impose au chirurgien et où le pansement de Lister est applicable : ce sont les plaies de toutes les cavités closes, les séreuses par exemple;

2° Plaies cavitaires, où la réunion immédiate, possible quelquefois, ne s'impose pas au chirurgien, et où le pansement de Lister ne peut être appliqué : ce sont les plaies de toutes les cavités muqueuses.

Je m'occuperai uniquement de ces dernières, qui prêtent seules à l'application de procédés antiseptiques spéciaux.

Parmi les cavités muqueuses, les unes sont des organes actifs et sont le siège de sécrétions variées remplissant un rôle physiologique déterminé; les autres sont des réservoirs naturels ou des canaux excréteurs et renferment des matières excrémentitielles de nature diverse.

Dès qu'une blessure intéresse une cavité muqueuse, les liquides sécrétés ou contenus changent plus ou moins de constitution, soit par l'effet de l'irritation propagée à une zone plus ou moins étendue de la muqueuse blessée, soit par l'effet de l'accès de l'air dans une cavité habituellement fermée.

Toute plaie externe offre à la putréfaction du sang, de la lymphe et du pus; toute plaie d'une cavité muqueuse offre à la putréfaction, comme proie nouvelle, les liquides qu'elle sécrète ou qu'elle contient. Ces liquides deviennent donc par eux-même une source abondante d'infection de l'organisme.

S'il s'agit d'une cavité sécrétante, innocente dans l'état physiologique, l'absorption des produits sécrétés devient nocive par le seul fait de leur altération. S'il s'agit d'une cavité-réservoir, impossible dans l'état physiologique, l'absorption des produits excrémentitiels, altérés ou non altérés, devient possible par le seul fait de la blessure, et cette absorption imprime à la septicémie une allure spéciale (septicémie urineuse, bilieuse, stercorale). D'ailleurs la putréfaction des liquides sécrétés ou contenus n'est pas une conséquence fatale du traumatisme; elle en est au contraire la complication, et les procédés de pansement jouissent justement pour la prévenir d'une efficacité non douteuse.

Au point de vue de l'absorption et de la putréfaction, toute plaie d'une cavité muqueuse comprend deux portions distinctes :

1° Une portion non saignante, cavitaire proprement dite, consti-

tuée par la cavité elle-même, réservoir ou foyer de sécrétions où l'absorption est nulle ou à peu près, mais où la putréfaction trouve un milieu de culture tout préparé ;

2° Une portion saignante, où la putréfaction n'est pas plus active que dans une plaie ordinaire, mais qui, baignée par les liquides de la cavité, absorbe ces liquides et les produits de leur putréfaction.

Cette deuxième portion saignante peut ne pas communiquer avec l'air extérieur : il en est ainsi par exemple pour les plaies de la vessie consécutives aux fractures du pubis sans plaie de la peau. Elle peut communiquer avec l'air extérieur uniquement par l'intermédiaire de l'orifice naturel de la cavité : ainsi les plaies de la cavité buccale, les plaies de l'uréthrotomie interne. Elle peut enfin mettre la cavité en communication directe avec l'extérieur par l'intermédiaire d'une plaie cutanée : ainsi la plaie de la rectotomie linéaire et la plaie de la taille. Elle peut enfin mettre en communication deux cavités voisines : ainsi la plaie d'avivement de la fistule vésico-vaginale.

Toutes ces considérations ont leur importance pratique ; le chirurgien devra en effet en tenir compte dans le choix des procédés d'opération ou de pansement. Il devra, s'il opère, s'efforcer de supprimer la deuxième portion saignante et absorbante ; il devra, s'il panse, s'appliquer à désinfecter pour le mieux la première portion, réservoir de matières putréfiables où s'élaborent les produits septiques. La production de plaies non absorbantes et la désinfection, telles sont donc les deux indications qui doivent guider le chirurgien dans le choix des procédés pour la cure antiseptique d'une plaie cavitaire ; voyons quelles sont les armes qu'il possède pour remplir ces indications.

I. Production de plaies n'absorbant pas les matières septiques. — Toute plaie fraîche, faite par un instrument tranchant, absorbe les liquides qui la baignent et les particules solides que ces liquides contiennent, non pas seulement par endosmose, qui ne prend que les liquides, mais par résorption à travers les orifices des vaisseaux béants [1]. Les principes septiques, pyrogènes et phlogogènes, étant moléculaires [2], toute plaie cavitaire faite avec un instrument tranchant sera capable d'infection.

1. Voyez pour plus de détails à ce sujet mon livre sur l'*Infection purulente*, Paris, 1880, p. 44 et 55.

2. Voyez *Ibidem*, p. 333, 416, 424, 433 et 507.

L'existence d'alcaloïdes cadavériques ou ptomaines, démontrée par de récents travaux italiens (Selmi, de Boulogne) et confirmée par les recherches de MM. Brouardel et Boutmy (Association française pour l'avancement des sciences. Session de 1880, Reims, séance du 18 août), quelqu'importante qu'elle soit,

Toute plaie organisée, c'est-à-dire pourvue de granulations saines, peut absorber par endosmose, mais non pas par résorption ; elle n'absorbe donc que les liquides et les substances dissoutes ; or, comme il est reconnu de tout le monde, même des adversaires de la théorie des germes, qu'une plaie organisée met à l'abri de l'infection septicémique, il s'ensuit que le desideratum à poursuivre, au sujet des plaies cavitaires opératoires, est la production immédiate d'une plaie organisée ou d'une plaie qui soit dans des conditions physiques identiques à celles d'une plaie organisée : telles sont les plaies faites par le fer rouge.

Ce n'est certes pas là une nouveauté. L'innocuité des plaies consécutives à la cautérisation est en effet reconnue depuis fort longtemps. Marc-Aurèle Séverin (1668) [1] et Percy (1811) [2], entr'autres, avaient déjà relaté à ce sujet un grand nombre de faits probants. Plus tard, Bonnet de Lyon, en 1843 [3], rassembla de nouveaux faits et cita des expériences entreprises par lui en collaboration avec Rey. Quelque temps après, en 1855 [4], après avoir insisté sur la justesse des préceptes tant de fois renouvelés par les auteurs anciens au sujet de la cautérisation, il revint encore sur l'utilité de cette méthode et s'efforça d'en expliquer la bénignité.

ne modifie pas l'opinion que j'ai exprimé ailleurs en conclusion de recherches historiques sur la nature du poison septique, et cela pour les raisons suivantes : 1° Les ptomaines sont à l'état de dissolution ; or toute substance soluble, mise à la surface d'une plaie granuleuse, est continuellement absorbée ; par conséquent tout blessé porteur d'une plaie suppurante, exposée à l'air et non traitée antiseptiquement, devrait être atteint de septicémie, si le poison septique était un ptomaine soluble. 2° L'observation et l'expérimentation ont montré que l'explosion des accidents septicémiques est toujours précédée soit d'une blessure, même minime, de la surface granuleuse, d'où résulte l'inoculation ou la résorption du poison, soit d'une maladie de la membrane granuleuse, qui crée de nombreuses brèches dans le rempart opposé par cette membrane au passage du poison dans la circulation.

En un mot la membrane granuleuse saine et intacte, est un filtre qui laisse continuellement passer toutes les substances solubles et qui reste infranchissable pour le poison septique, par conséquent le poison septique est insoluble et moléculaire. Il ne s'ensuit pas d'ailleurs que les ptomaines ne puissent être formés dans l'organismes aux dépens ou par l'action des germes septiques inoculés.

1. Marc-Aurèle Séverin, *Chirurgie efficace : La pyrotechnie chirurgique*, 1668, livre I, p. 319-330.

2. Percy, *Pyrotechnie chirurgicale pratique*, 1811, p. 110 à 148 et *passim*.

3. Bonnet de Lyon, *Mémoire sur la cautérisation considérée surtout comme moyen de prévenir et de guérir la phlébite et l'infection purulente* (*Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 231, 252 et 279).

4. Bonnet de Lyon, *Mémoire sur la nature et le traitement de l'infection purulente;* 2e partie : *De la cautérisation considérée comme méthode préventive de l'infection purulente* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1855, p. 26).

Il rapportait l'infection purulente et tous les accidents des plaies à trois facteurs [1] :

1° La pénétration dans le sang des globules de pus de la plaie ;

2° L'absorption des produits putrides de la plaie ;

3° L'abaissement de la calorification locale et générale.

Il considéra dès lors [2] que :

1° « Sous l'influence des cautères actuels et potentiels, l'oblitération de tous les vaisseaux par lesquels pourraient pénétrer les globules purulents précède la production du pus ; » si bien que, lorsque la cautérisation n'est pas complète, que la solution de continuité ressemble à celle que produit l'instrument tranchant, qu'elle saigne et reste humide, l'oblitération n'est pas effectuée et l'innocuité n'est pas obtenue ;

2° Quant à la résorption des liquides putrides, les accidents qui la caractérisent ne se manifestent pas non plus. La raison en serait, d'après Bonnet, non pas la difficulté plus grande de l'absorption à la surface des plaies cautérisées, mais bien la moindre putridité des matières qui baignent cette surface.

Bonnet appuyait cette conclusion sur les expériences qu'il avait publiées en 1843, lesquelles, faites sur des chiens, consistèrent à arroser avec une solution de strychnine tantôt des plaies récentes par instrument tranchant, tantôt des plaies succédant à la chute d'eschares produites par la cautérisation. La mort survint en trois heures dans le premier cas, en une heure et demie dans le second cas.

Cette conclusion était fausse ; elle s'appuyait d'ailleurs sur une pétition de principe, en supposant une similitude entre la strychnine soluble et le poison septique, lequel, nous le savons aujourd'hui, est moléculaire. Comment concevoir au surplus la moindre putridité du pus et des liquides sécrétés par telles ou telles plaies placées dans des conditions identiques ?

En tout cas, c'était bien non seulement une méthode curative, mais aussi une méthode préventive que préconisait le maître lyonnais.

C'est en effet comme méthode préventive que la section, ou la diérèse au fer rouge, et en particulier avec le thermo-cautère cet instrument si précieux, doit être adoptée pour la pratique des opérations dans les cavités muqueuses, parce que les plaies qui en résultent sont pour ainsi dire antiseptiques, en ce sens qu'elles n'absorbent que peu ou pas les matières septiques et toxiques. Sans

1. Bonnet, *Ibidem*, *Gaz. méd. de Lyon*, 1855, p. 2.
2. Bonnet, *Ibidem*, *Gaz. méd. de Lyon*, 1855, p. 27.

approfondir le pourquoi de cette difficulté de l'absorption à la surface des plaies ainsi produites, je me bornerai aux considérations suivantes :

1° Une plaie faite au fer rouge n'a aucun vaisseau ouvert à sa surface.

2° Elle est recouverte d'une eschare protectrice composée de matières organiques carbonisées, lesquelles ne sont plus aptes à la putréfaction.

3° L'eschare non putréfiable constitue pour les germes infectants soit un rempart, soit un filtre sinon impénétrable, du moins assez résistant.

4° Lorsque l'eschare arrive à être imbibée de liquides et à perdre ses propriétés primitives, la plaie a eu le temps de s'organiser, et un nouveau rempart, infranchissable cette fois, s'est élevé entre les germes infectants et l'organisme.

Il ne faut pas croire d'ailleurs que la protection, dans les plaies faites au fer rouge, soit absolue ; l'eschare n'est pas en effet absolument impénétrable, et elle peut se ramollir, en s'imbibant de liquides putréfiables, avant l'organisation complète de la plaie. Il est donc nécessaire, même dans les plaies de ce genre, de recourir aux procédés de pansement de la méthode antiseptique. L'emploi des antiseptiques, sur une plaie faite au thermo-cautère, aboutit même à un phénomène intéressant, que j'ai maintes fois observé chez les opérés, dont M. le professeur Verneuil a bien voulu me confier les observations ; il retarde manifestement la chute des eschares [1]. C'est d'ailleurs un avantage. En effet, si l'eschare est longue à se détacher, c'est qu'elle ne se putréfie pas ; dès lors, non seulement la plaie a plus de temps pour s'organiser ; mais, encore une fois organisée, elle est préservée du contact toujours dangereux de l'eschare putréfiée et par conséquent septique.

Une objection a été faite à la diérèse au fer rouge. D'après plusieurs auteurs, l'élimination des eschares s'accompagnerait toujours d'une fièvre traumatique ou plutôt d'une fièvre inflammatoire ardente et vive ! Je ne voudrais pas me borner à opposer une négation à une affirmation ; je n'ai pourtant jamais rien observé de semblable, et j'ai même entre les mains plusieurs observations d'opérations pratiquées au thermo-cautère dans des cavités, sans application consécutive de pansements antiseptiques, où la fièvre a toujours été absolument nulle.

Le fer rouge, le thermo-cautère ou l'anse galvanique sont les

1. Nussbaum l'a constaté aussi : *Le pansement antiseptique*, etc., trad. du Dr de La Harpe, Paris, 1880, p. 83.

meilleurs procédés de diérèse antiseptique, mais ce ne sont pas les seuls, et l'on pourra employer également soit l'écraseur, soit la ligature élastique, qui sectionnent les tissus en les détruisant et oblitèrent sur leur passage les vaisseaux par lesquels peut s'effectuer l'absorption des principes toxiques, mais qui ont le désavantage de donner des eschares plus facilement putréfiables et moins impénétrables, puisqu'elles ne sont pas carbonisées. Quant à la ligature simple non élastique ou combinée avec la traction d'un anneau de caoutchouc sur les chefs du fil à ligature [1], elle a l'inconvénient grave de donner souvent une eschare étendue et qui peut aussi se putréfier. L'emploi des antiseptiques pallie, à la vérité, ce désavantage, en s'opposant à la putréfaction ; mais il vaudra toujours mieux ne pas s'exposer à un danger que de le braver sans utilité, même avec d'excellentes armes [2].

II. De la désinfection dans les plaies des cavités muqueuses. — La méthode antiseptique appliquée aux lésions des cavités muqueuses rencontre une première difficulté dans la nature des tissus et le rôle des organes sur lesquels elle doit appliquer ses agents. En effet, toutes les muqueuses absorbent avec une rapidité plus ou moins grande les solutions salines, et par conséquent les solutions antiseptiques dont on les arrose, et cette absoption peut déterminer une intoxication ! La muqueuse vésicale saine fait seule exception, elle est imperméable ; mais, dès qu'elle devient malade, elle rentre dans la loi commune.

D'autre part, on ne peut appliquer dans des cavités, comme la bouche, le rectum et même le vagin, des pièces de pansement telles que de la mousseline ou de la gaze phéniquée, du lint antiseptique, de la ouate salicylique, de la pommade borique, etc., qui constituent le matériel ordinaire du pansement antiseptique des plaies exposées. A quels procédés faudra-t-il avoir recours ?

Je vais donc examiner successivement : 1° la question de l'intoxication ; 2° la question des procédés de pansement.

1° *De l'intoxication consécutive à l'application des antiseptiques sur les plaies des cavités muqueuses.* — On a signalé plusieurs faits d'intoxication par l'acide phénique appliqué dans le cas de plaies externes. Billroth, dans son dernier ouvrage (1879) [3], en rapporte observations dont 5 avec issue fatale, dans un article spécialement con-

1. Périer, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1880, 11 juin, p. 380.
2. Guéniot, *Ibidem*, p. 388.
3. Billroth, *Chirurgische Klinik Wien* 1871-76, *nebst einem Gerammtbericht über die chirurgischen Kliniken in Zurich und Wien wahrend der Jahre* 1860-76. Berlin, 1879, *Carbolintoxication*, s. 39.

sacré à l'intoxication par l'acide phénique ; Nussbaum (1880) [1] et M. Lucas-Championnière (1880)[2] ont également écrit d'excellents chapitres sur ce sujet, à propos duquel M. Inglessi a soutenu une bonne thèse en 1879 [3]. Mais dans les plaies cavitaires, l'empoisonnement par l'acide phénique est indubitablement à craindre ; c'est cependant un accident rare. J'en ai pour moi observé un cas dans le service de M. le professeur Verneuil, à la Pitié, et c'est même le seul dont l'éminent professeur ait jamais été témoin. Il s'agissait d'une femme ayant subi l'opération de la rectotomie linéaire. La désinfection du rectum fut pratiquée à l'aide d'injections, réitérées toutes les deux heures, avec une solution phéniquée à 2/100. Un purgatif avait été donné la veille, ce qui devait activer encore l'absorption intestinale. La première injection phéniquée, administrée aussitôt après l'opération, ne ressortit pas entièrement. On reporta la malade dans son lit, et quelque temps après on injecta une nouvelle seringuée dans le rectum. L'opérée était alors parfaitement réveillée du chloroforme et semblait en bon état. Entre deux et trois heures de l'après-midi, on fit une nouvelle injection. Déjà la malade était devenue somnolente, mais cet état fut attribué au chloroforme. Cependant les phénomènes de dépression s'accentuèrent, la face devint livide, la température descendit à 33°,2 ; des vomissements survinrent avec un état de torpeur fort inquiétant. On fit des injections sous-cutanées d'éther et des frictions, on administra des cordiaux, et l'on parvint enfin à ranimer un peu la malade.

Le lendemain matin, la stupeur avait disparu, mais il existait encore de l'abattement. Les urines étaient rares. On ne fit qu'un traitement anodin.

Le surlendemain, troisième jour, les urines revinrent en abondance avec la coloration brun verdâtre caractéristique et que l'on observe le deuxième ou troisième jour chez tous les opérés pansés à l'aide de l'acide phénique [4].

Volkmann (1878) [5], dans son très intéressant travail sur l'extirpation du rectum, déclare préférer pour les injections le salicylate de soude à l'acide phénique, « parce que l'usage d'une solution même faible d'acide phénique détermine rapidement des symptômes d'in-

1. Nussbaum, *Le pansement antiseptique*, trad. du Dr de La Harpe. Paris, 1880, p. 158.
2. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, p. 248.
3. Inglessi, *De l'intoxication par l'acide phénique*. Thèse de Paris, 4 août 1879.
4. Verneuil, *Clinique orale de la Pitié*, 20 juin 1879. — Cette observation constitue le thème principal de la thèse de M. Inglessi, Paris, 4 août 1879, p. 46.
5. Volkmann, *Ueber den Mastdarmkrebs und die Extirpatio recti* (*Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann*, 1878. Abth. V, n° 131, s. 1121).

toxication. » Mais il ne relate aucune observation confirmative.

Nussbaum (1880) [1], dans le chapitre qu'il consacre à l'intoxication phéniquée, « estime aussi dangereuse que l'injection intra-veineuse l'irrigation forcée des plaies cavitaires récentes avec l'acide phénique. Dans ces conditions, dit-il, il peut arriver facilement en effet que le poison soit poussé dans une veine béante. » Il relate même un exemple d'intoxication phéniquée dans un cas d'extirpation du rectum pour un cancer annulaire de 0 m. 06 de hauteur [2]. L'opération avait été faite au bistouri, et le bout supérieur de l'intestin avait été fixé à l'incision cutanée par 18 points de suture. Une couronne de drains fut disposée autour de l'intestin abaissé, et c'est à travers ces drains, dans la plaie saignante et non dans le rectum lui-même, que furent poussées des injections phéniquées. Ces injections ne ressortirent pas ou ressortirent mal ; il s'ensuivit une intoxication mortelle.

Comme on le verra plus loin, c'est autour du rectum abaissé et suturé à la peau et non dans le rectum lui-même que Volkmann, de même que Nussbaum, fait des injections antiseptiques. Malgré le voisinage de l'intestin, il ne s'agit donc pas à proprement parler d'injections dans des cavités muqueuses, et les observations des deux auteurs allemands n'ont trait qu'indirectement au sujet qui nous occupe.

Nussbaum [3] fait d'ailleurs jouer un rôle capital à la prédisposition individuelle et au hasard dans l'intoxication phéniquée. Considérant la quantité de cas d'ovariotomie, où il a largement arrosé la cavité péritonéale avec de l'eau phéniquée, sans qu'aucun accident ne soit survenu, les intestins prenant simplement une coloration rouge vif et un aspect ridé ; considérant d'autre part la puissance d'absorption du péritoine, il conclut, vu son expérience actuelle, « qu'un heureux hasard a préservé de cette méthode d'opérer des malades prédisposés à l'intoxication phéniquée. »

M. Lucas-Championnière [4] se contente de dire : « Il y a évidemment quelques susceptibilités individuelles ; j'en ai observé de remarquables. Mais on rencontre constamment les cas d'intoxication lors de l'injection dans les cavités absorbantes, alors que le retour du liquide n'était pas assuré. » Il constate en outre que « les faits mortels appartiennent à des cas dans lesquels on avait fait des injections de solutions fortes dans le tissu cellulaire prérectal » ; mais il ne

1. Nussbaum, *Le pansement antiseptique*, p. 161.
2. Nussbaum, *Ibidem*, p. 166.
3. Nussbaum, *Ibidem*, p. 163.
4. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, ch. XXX, p. 249.

parle pas d'injections dans le rectum lui-même. Il est d'ailleurs porté à croire que l'acide phénique doit en grande partie sa toxicité aux impuretés qu'il contient.

Sans avoir grande foi dans la prédisposition individuelle et sans rien accorder surtout à un hasard quelconque, je crois, quant à moi, que, au moins dans les plaies cavitaires, l'intoxication est à craindre à la suite d'injections phéniquées, lorsque le retour du liquide se fait mal ou ne se fait pas, et la faute en incombe alors uniquement au chirurgien. La rétention du liquide est même sans doute la cause unique de l'intoxication qui se produit aussi facilement avec des solutions faibles qu'avec des solutions fortes. Les solutions fortes ne sont pas même aussi dangereuses qu'on serait tenté de le croire : par l'action caustique et coagulante qu'elles exercent sur les tissus muqueux ou autres et sur les liquides albumineux, elles modifient les qualités physiques et la puissance endosmotique de ces tissus et de ces liquides. L'expérience clinique plaide en faveur de cette assertion, en apparence paradoxale. Ainsi s'expliqueraient les cas d'ovariotomie où la toilette du péritoine fut faite avec de l'eau phéniquée qui rougissait et ridait l'intestin : ainsi l'innocuité des irrigations antiseptiques des cavités séreuses articulaires et les injections vaginales faites avec des solutions à 1/50 et même quelquefois à 1/20.

Quoi qu'il en soit, l'intoxication phéniquée n'est pas également à craindre dans toutes les plaies cavitaires. Dans les cavités muqueuses de l'appareil intestinal, par exemple, qui jouissent physiologiquement d'une puissance d'absorption toute particulière, l'intoxication menace davantage ; or, comme rien n'oblige en résumé à s'y exposer, puisque la chirurgie possède plusieurs autres agents antiseptiques très efficaces, il sera bon de n'employer l'acide phénique, dans le pansement des plaies de ces cavités, que faute de mieux.

Au contraire, dans la cavité vésicale, la cavité vaginale et même la cavité utérine, dont les muqueuses sont à peu près imperméables, on pourra sans frayeur pratiquer des irrigations phéniquées, mais en ayant toujours le plus grand soin d'assurer le retour du liquide injecté.

Il ne faut d'ailleurs pas s'exagérer le danger de l'absorption d'une certaine quantité d'acide phénique. Lorsque l'on a affaire à des plaies aussi septiques que certaines plaies cavitaires, la désinfection de la plaie ne suffit pas ; il est même rare qu'on l'obtienne complètement et qu'on évite l'absorption d'une certaine quantité de principe toxique, au moins dans les premiers jours. C'est donc alors non seulement dans le foyer traumatique qu'il faut poursuire les germes

pyrogènes, mais c'est aussi dans le sang lui-même. Il est par conséquent utile que l'opéré absorbe une certaine dose d'antiseptique e subisse un premier degré sinon d'intoxication, du moins d'imbibition. C'est pourquoi M. le professeur Verneuil recherche, loin de l'éviter et de s'en effrayer, la coloration brun verdâtre de l'urine chez ses opérés, comme étant une preuve de l'absorption et en même temps de l'élimination compensatrice de l'acide phénique.

Que l'on veuille bien en effet considérer que l'anurie est un des signes de l'intoxication confirmée, et l'on restera convaincu que la coloration brun verdâtre des urines (en quantité normale), loin d'entraîner avec elle aucun pronostic fâcheux, démontre au contraire que l'économie se débarrasse de l'antiseptique absorbé.

Néanmoins, pour obtenir le même résultat sans danger de dépasser le but, dans les cavités muqueuses intestinales, il est bon d'employer un antiseptique dont l'absorption, même en excès, soit à peu près innocente : ainsi le salicylate de soude, l'acide thymique, l'acide borique et surtout le chloral.

L'acide salicylique, surtout préconisé par Thiersch [1], n'aurait pas de propriétés toxiques. Il s'emploie, en solution dans l'eau à la dose de 1/300 ; mais de l'aveu même de Thiersch [2], il provoque des éternûments et de la toux et jouit pour les mains et par conséquent pour les muqueuses de propriétés très irritantes : toutes qualités qui en rendent l'usage fort difficile pour la désinfection des cavités muqueuses.

L'acide thymique, pour lequel Billroth professe une prédilection [3], est insoluble ou à peu près dans l'eau; il est irritant; il n'est pas antiseptique; il est fort coûteux. Employé en solution dans l'alcool, il est inférieur à l'alcool camphré.

L'acide borique n'est ni caustique, ni irritant, ni odorant; son défaut serait, d'après M. Lucas-Championnière [4], de n'avoir pas d'action topique et de ne pas modifier assez puissamment les substances fermentescibles. Quoiqu'il en soit il a donné de bons résultats dans les plaies cavitaires. Il s'emploie en solution à 4 pour 100.

Le chloral joint à l'action antiseptique des propriétés calmantes d'une utilité considérable dans certains cas. Avec ce dernier agent, employé par M. le professeur Verneuil en injections à 1/100, à la

1. Thiersch, *Klinische Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandlung und über den Ersatz den Carbolsäure durch Salicylsäure* (*Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann*, n° 84 und 85, Chir. n° 28, 1875, B. I, S. 637).
2. Thiersch, *Ibidem*, p. 655-656.
3. Billroth, *Chirurgische Klinik*, 1879. S. 28 et suivantes.
4. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, p. 280.

dose de 200 grammes toutes les deux heures, dans un cas de la plus haute gravité (laparatomie et rectotomie), j'ai vu les effets d'une antisepsie complète de la cavité rectale se combiner de la façon la plus heureuse avec une intoxication très évidente, pour aboutir à une apyrexie absolue et à un calme parfait de l'opéré.

2° *Des procédés de la méthode antiseptique dans le pansement des plaies cavitaires.* — Ces procédés sont de deux sortes; ce sont :

A. Des injections ou des pulvérisations dirigées dans la cavité muqueuse : procédés immédiats ;

B. Des pièces de pansement appliquées soit sur l'orifice naturel de la cavité, soit sur l'orifice cutané de la portion saignante de la plaie . procédés médiats.

A. Procédés immédiats. — Je ne puis en parler ici qu'en général, chaque cavité exigeant, dans l'application, des modifications de détails dont il sera question plus loin.

1° *Injections.* — Le procédé immédiat par excellence est sans contredit celui qui consiste à pousser dans la cavité blessée une injection antiseptique abondante, qui nettoie la cavité et y détruise sur place tous les principes infectieux dont l'absorption est à craindre. Les injections sont permanentes ou répétées.

Théoriquement, les injections ou plutôt les irrigations permanentes ou continues sont à préférer; mais, outre que la pratique en est souvent impossible, elles ne sont en réalité pas indispensables. Volkmann [1] les conseille et les emploie consécutivement à l'extirpation du rectum ; mais comme il ne relate aucune observation, il est impossible de comparer leurs effets à ceux des injections répétées, pratiquées par M. le professeur Verneuil. C'est d'ailleurs hors du rectum que Volkmann dirige ses irrigations.

En tout cas, les injections permanentes ont le grand inconvénient d'exiger un matériel spécial : il faut installer près de l'opéré soit un gros irrigateur, soit un siphon ; pour ne pas inonder le lit, il faut coucher l'opéré sur un châssis élevé ou sur un matelas garni de toile cirée. Ce sont là des complications inutiles, surtout lorsque l'on dispose du personnel nécessaire pour faire les injections répétées. Si ce personnel fait défaut, ce qui est bien rare, puisqu'il suffit d'un seule garde-malade, on pourra cependant recourir aux irrigations permanentes. On prendra alors toutes les précautions nécessaires à la fois pour éviter l'inondation du lit et surtout pour assurer l'évacuation facile du liquide injecté. L'écoulement du liquide (solu-

1. R. Volkmann, *Ueber den Mastdarmkrebs und die Extirpatio recti* (*Sammlung klinischer Vorträge*, 1878, Abth. V, nr 131, s. 1120).

tion antiseptique à 1/100 ou 1/200) par l'irrigateur ou le siphon sera réglé de façon que l'irrigation se fasse goutte à goutte. En tout cas, le chirurgien sera prévenu que, par ce procédé, la cavité se trouve constamment baignée par l'antiseptique et que par conséquent, si la désinfection est ainsi plus complète, l'intoxication est aussi plus rapide et plus facile.

L'irrigation permanente est d'ailleurs absolument impraticable dans les cavités digestives supérieures et les cavitées respiratoires ; je n'ai pas besoin d'en donner la raison.

Les injections répétées sont d'un maniement plus commode et plus simple ; une seringue quelconque ou un irrigateur ordinaire, plus un bassin, sont les seuls instruments qu'elles nécessitent. Elles doivent être pratiquées en moyenne toutes les deux heures à la dose de 100 à 200 grammes d'un antiseptique en solution plus ou moins concentrée suivant la septicité du foyer à irriguer.

De même que pour les irrigations permanentes, le retour du liquide sera assuré de la façon suivante : un gros tube à drainage, ou une grosse sonde en caoutchouc rouge, sera préalablement introduit dans la cavité et fixé soit aux lèvres de la plaie par un point de suture, soit à l'orifice naturel de la cavité en profitant des poils dont il peut être bordé. Il sera même bon quelquefois de fixer ainsi deux tubes de longueur inégale ; l'un, le plus long, pénétrant dans la profondeur de la cavité, servira à pousser l'injection ; le second, le plus court, pénétrant d'environ 0,02, servira à assurer la sortie du liquide injecté et des liquides organiques qu'il entraîne. Les drains placés dans la plaie, afin d'éviter la rétention du pus et des liquides de la plaie, pourront être très utilement employés dans le même but.

En tout cas, les injections seront faites régulièrement et poussées avec douceur : on prendra grand soin d'éviter toute déchirure des granulations de la plaie ; on veillera à la liberté des voies ménagées pour la sortie du liquide injecté.

L'efficacité des injections ne saurait être discutée ; j'en fournirai plus loin des preuves concluantes ; l'aspect trouble et l'odeur non fétide du liquide à sa sortie de la cavité en sont au reste le témoignage. Quant à des dangers, elles n'en offrent réellement que lorsqu'elles sont faites avec brutalité ; elles peuvent alors faire saigner la plaie et ouvrir une voie à l'absorption des principes infectieux qu'elles sont chargées de détruire et d'annihiler.

2° *Pulvérisations*. — Elles constituent un excellent procédé immédiat de désinfection non seulement de la portion saignante, mais aussi de la portion non saignante des plaies cavitaires ; mais elles ne sont évidemment utilisables que lorsque la portion saignante

est exposée, ou lorsque la cavité communique avec l'extérieur par un orifice largement ouvert.

On les pratique avec un pulvérisateur quelconque, voire même avec la chaudière de Lister ou de M. Lucas Championnière, qui n'est en somme pas si compliquée qu'on a bien voulu le prétendre. Tous les pulvérisateurs sont bons; mais les plus simples sont les meilleurs : ceux dont le tube est en verre ont l'avantage du bon marché et du nettoyage facile, mais ils ont l'inconvénient de la fragilité : le modèle Collin se débouchant automatiquement est préférable.

L'instrument doit être chargé d'une solution antiseptique à 1/100 ou à 2/100, et la pulvérisation doit être dirigée, directement et à courte distance, sur la plaie et dans la cavité.

L'efficacité des pulvérisations a été contestée dans le pansement de Lister par MM. Perrin (1879) [1].

Je ferai remarquer que les pulvérisations ne sont pas employées ici par M. le professeur Verneuil afin de rendre l'atmosphère aseptique autour de la région malade. Elles sont destinées à répandre à la surface de la plaie une fine poussière antiseptique qui pénètre tous les recoins de la cavité et de la surface saignante : elles poursuivent le même but que les pulvérisations pharyngiennes ou laryngiennes.

Il faut encore ajouter que les pulvérisations produisent non seulement l'antisepsie, mais aussi l'anesthésie, surtout quand on les fait avec l'acide phénique [2], et c'est à leur actif un avantage qui n'est assurément pas à négliger. Cet effet anesthésique est démontré par la clinique, et, dans les observations que je relaterai plus loin, les phénomènes douloureux ont presque toujours fait défaut chez les malades soumis aux pulvérisations.

Quant à l'effet antiseptique, sans parler ici de la marche de la fièvre, de l'absence d'odeur fétide de la plaie, en un mot de toutes les preuves cliniques qui le démontrent, je rappellerai les récentes expériences de MM. le professeur Gosselin et Alb. Bergeron [3], qui le mettent absolument en évidence. « Trois cupules, disent ces auteurs, contenant 20 grammes de sang humain, ont été soumises à la pulvérisation phéniquée au vingtième (une par jour pendant un quart d'heure) ; nous en sommes au trentième jour, nous n'avons aucune

1. M. Perrin, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1879, 12 février, p. 153.
2. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, ch. XXXI, p. 257.
3. Gosselin et Alb. Bergeron, *Etudes sur les effets et le mode d'action des substances employées dans les pansements antiseptiques* (*C. R. de l'Académie des sciences*, 29 septembre 1879, 4e série d'expériences, p. 567-568).

altération putride, et nous croyons qu'il n'en viendra pas, attendu que le sang de ces cupules présente à sa surface la coloration jaunâtre, et, dans toute son épaisseur, l'absence de globules et les masses granuleuses, qui pour nous sont les indices de l'imputrescence. »

Les injections et les pulvérisations phéniquées seront sans aucun doute accusées par les adversaires de la méthode antiseptique, et même par les partisans exclusifs du pansement de Lister, d'avoir pour conséquence l'irritation de la plaie. Ce serait pourtant là une accusation sans fondement, contre laquelle on ne saurait trop protester. L'acide phénique, loin d'être irritant, est le meilleur des antiphlogistiques, comme il est, et parce qu'il est, le meilleur des antiseptiques. Il détruit aussi bien en effet l'agent pyrogène et l'agent phlogogène, sur la nature duquel je ne puis insister ici [1]. On objectera peut être les faits bien observés d'érythème phéniqué et d'eczéma phéniqué ! Ces faits sont indéniables ; mais ils sont facilement expliqués par l'usage de solutions phéniquées impures et incomplètes contenant en suspension des globules d'acide phénique, lesquels cautérisent et irritent les tissus sur lesquels ils s'arrêtent. L'emploi de solutions phéniquées suffisamment alcoolisées (2 ou 3 fois autant d'alcool que d'acide phénique) [2].
met à l'abri de ces accidents.

B. Procédés médiats. — Les procédés médiats comprennent les applications faites soit sur l'orifice naturel de la cavité, soit sur l'orifice cutané de la plaie. Il n'en est pas de spéciaux pour les plaies cavitaires : ce sont les pièces du pansement de Lister, ou de tout autre pansement antiseptique, qui devront ici être mises en usage, et adaptées à la région blessée, avec les modifications indiquées par la nature et le rôle physiologique de cette région. Je n'ai donc rien à dire ici de ces procédés de pansement; mais il m'appartient d'en discuter l'efficacité dans le traitement des plaies cavitaires, où ils sont véritablement appliqués à distance, n'ayant pas ou ayant peu de contact direct avec le foyer à désinfecter.

La question de l'action des antiseptiques à distance a été d'ailleurs également résolue par MM. le professeur Gosselin et Alb. Bergeron [3]. Du sang frais de chien fut versé en épaisseur de $0^m.01$ dans des cupules hautes de $0^m,04$ sur $0^m,10$ à $0^m,12$ de diamètre

1. Voyez mon ouvrage sur *l'infection purulente*, Paris, 1880, p. 316, 335 et 507.
2. Gosselin et A. Bergeron, *Mém. cité* (*C. R. de l'Académie des sciences*, 6 octobre 1879, p. 592).
3. Gosselin et Alb. Bergeron, *Mém. cité* (*C. R. de l'Académie des sciences*, 29 septembre 1879, 3e série d'expériences, p. 566).

sur l'ouverture desquelles fut placé un morceau, plié en quatre ou cinq, soit de tarlatane sèche à mailles larges, soit de gaze phéniquée de Lister, soit de tarlatane imbibée d'alcool à 86°, camphré ou non, ou d'eau phéniquée à différents degrés. Les linges imbibés et la gaze sèche furent renouvelés tous les deux jours. L'action antiseptique de l'alcool et de l'acide phénique fut évidente et d'autant plus complète que le liquide antiseptique était plus concentré. Il n'y a donc pas de doute à avoir sur l'utilité des procédés médiats de pansement antiseptique des plaies cavitaires; mais il n'y a pas non plus d'illusion à se faire sur leur insuffisance; une cavité muqueuse ayant en général un orifice profond sur lequel aucune pièce de pansement ne peut être appliquée n'offre en effet qu'une ressemblance éloignée avec une cupule dont l'ouverture unique est fermée par un linge phéniqué. L'observation suivante, empruntée à un récent travail de M. L.-G. Richelot, montre clairement : 1° l'insuffisance du pansement de Lister appliqué sur la plaie cutanée; 2° l'efficacité des injections antiseptiques pratiquées tardivement.

Obs. I. — *Résection partielle du maxillaire inférieur* (Dr L.-G. Richelot) [1].

Il s'agit d'une jeune fille de treize ans et demi, portant au côté droit du maxillaire inférieur un sarcome à myéloplaxes. Le 26 juillet 1879, M. Richelot enleva toute la portion du maxillaire inférieur comprise entre la canine du côté droit et une ligne transversale passant à quelques millimètres au-dessous de l'échancrure sigmoïde. Il appliqua sur la joue un pansement de Lister. La plaie buccale et la plaie de la joue furent suturées ; un drain fut placé à l'un des angles de la plaie de la joue. « De cette façon, dit M. Richelot, le foyer traumatique était séparé de la cavité buccale et préservé autant que possible contre l'accès des liquides contenus dans cette cavité ; mais il va sans dire que la séparation n'avait rien d'absolu et que l'air venait aisément par la bouche au contact de la suture profonde. Aussi le pansement de Lister n'avait-il d'autre but que de favoriser la réunion immédiate de la plaie cutanée, de rendre ainsi la cicatrice moins apparente et de modérer autant que possible la suppuration qui ne pourrait manquer de survenir. » Celle-ci fut en effet peu abondante. La plaie de la joue se réunit par première intention. Mais, le 31 juillet et le 1er août, il y eut un peu de fétidité et de la fièvre. M. Richelot pratiqua seulement alors des injections phéniquées par le drain, pas dans la bouche par conséquent. La fétidité du pus et la

1. L.-G. Richelot, *Note sur les résultats du pansement de Lister* (*Union médicale*, 10 avril 1880, n° 43, p. 549).

fièvre disparurent, mais une étroite communication du foyer avec la cavité buccale fut constatée. D'ailleurs la fièvre s'alluma de nouveau le 5 août ; le 6, il parut un érysipèle qui resta bénin. On fit encore des injections et des lavages phéniqués dans la bouche ; cette fois, la fièvre cessa rapidement, et la suppuration était tarie le 18 août. La malade quitta l'hôpital complètement guérie le 27.

3° *De la désinfection préalable des cavités muqueuses.* — Etant données les conditions spéciales de septicité dans lesquelles se trouvent les plaies cavitaires, il y a lieu de se demander s'il n'y aurait pas utilité à prendre des précautions antiseptiques avant les opérations, de façon à s'efforcer de donner au foyer opératoire les conditions d'asepticité que l'on cherche et que l'on obtient dans le cas de plaie externe.

L'opportunité des tentatives de désinfection préalable des cavités muqueuses ne saurait évidemment être discutée. Il est clair en effet que le seul reproche dont soient passibles ces tentatives est leur inefficacité. Des inconvénients, elles n'en ont réellement pas, et des avantages, elles peuvent en avoir.

Il faut ici tenir compte de la nature de la lésion qui nécessite l'intervention chirurgicale. S'il s'agit, comme c'est fréquent, de l'ablation d'une tumeur ulcérée et par conséquent creusée d'anfractuosités sanieuses et suppurantes, il n'y aura guère à espérer d'en obtenir la désinfection par n'importe quel procédé. Evidemment, si la tumeur, un épithélioma dans la majorité des cas, est très accessible, on pourra avec avantage la toucher tous les jours, quelque temps avant l'opération, avec un antiseptique puissant (acide chromique, solution de chlorure de zinc à 8/100 et même à 1/100). Mais ce n'est pas le cas le plus habituel ; en général, la tumeur est au moins incomplètement accessible, sinon au toucher, du moins à la vue ; il subsistera toujours quelque recoin où l'on n'aura pu porter l'agent désinfectant, et l'antisepsie restera incomplète. C'est là néanmoins une pratique recommandable, qui, pour être insuffisante le plus souvent, n'en est pas moins utile.

Si la tumeur est profondément située et si la cavité le permet (vagin), la pratique d'injections fréquentes avec de l'eau phéniquée à 1/100 peut encore donner de bons résultats. Il faudra du reste en commencer l'usage plusieurs jours avant l'opération et faire des injections abondantes et nombreuses. En tout cas, immédiatement avant d'opérer, le chirurgien devra toujours diriger lui-même sur le foyer opératoire une injection avec de l'eau phéniquée forte (1/20); il devra même répéter l'injection au cours même de l'opération.

Mais, je le répète, toutes ces précautions, bonnes en soi et néces-

saires à prendre, restent malheureusement insuffisantes, elles diminuent véritablement la septicité du foyer, mais elles ne l'abolissent que fort rarement.

Lorsqu'il s'agit au contraire d'une opération à pratiquer sur un foyer non ulcéré et que la muqueuse de la cavité est intacte, l'antiseptie préalable à l'opération est plus facile à obtenir et peut même être obtenue dans certaines cavités (vagin, vessie). J'ai à ce sujet des observations absolument probantes que je relaterai plus loin, entre autres des cas de fistule vésico-vaginale et de polype utérin. Mais il n'est pas douteux non plus que souvent les soins les mieux entendus et les précautions les plus minutieuses restent sans succès, en particulier dans certains cas de polypes utérins très volumineux. Néanmoins l'utilité du nettoyage préalable du champ opératoire est toujours théoriquement indiscutable. Billroth [1] en a fait ressortir l'importance à propos de l'extirpation de la langue. « Il résulte d'une expérience nouvelle, dit-il, que le succès de l'opération dépend plus ou moins des précautions suivantes : La bouche du patient doit être préparée à l'opération par un lavage soigneux. Il faut pour cela au moins trois jours et souvent plus d'une semaine. Les dents doivent être complètement débarrassées de tartre et de mucosités ; les gencives, la surface de la langue, le plancher de la bouche doivent être frais et rosés... On n'obtient pas ce résultat à l'aide d'un simple gargarisme : un de mes assistants s'occupe journellement du patient quelquefois pendant une heure et plus et fait mécaniquement le nettoyage. Quel que soit le point de vue théorique d'où l'on parte, que l'on considère les végétations organiques ou les gaz putrides comme les principes phlogogènes, la netteté du champ de l'opération est toujours une bonne condition, et d'autant meilleure qu'après l'opération il est impossible de pratiquer quotidiennement un nettoyage très efficace. » En 1874, Billroth se contentait de pratiquer mécaniquement le nettoyage de la bouche, sans recourir à aucun agent antiseptique. Plus tard [2], il usa de gargarismes au permanganate de potasse et toucha les plaies fraîches avec la solution forte de chlorure de zinc ; mais il borna le traitement antiseptique à ces précautions préalables, et il eut des accidents mortels (Diphthérie buccale) qu'il attribua au procédé opératoire, qu'il mettait en usage pour l'extirpation de la langue (procédé de Regnoli ou extirpation par la région sus-hyoïdienne), si bien qu'il renonça à ce pro-

1. Billroth, *Extirpation ausgedehnter Zungencarcinome von den Regio suprahyoidea* (*Archiv f. klinische Chirurgie von Langenbeck*, 1874, B. XVI, s. 9).
2. Billroth, 1879, Chir. Klinik, p. 117.

cédé comme très dangereux (13 opérés, 8 morts). L'expérience actuelle qu'ont les chirurgiens français de l'extirpation de la langue par la région sus-hyoïdienne, soit avec l'incision bilatérale soit avec l'incision unilatérale, les portera plutôt à conclure que les accidents, éprouvés par Billroth, dépendent moins du procédé opératoire, que de l'absence de traitement antiseptique consécutif.

Volkmann recommande aussi de faire précéder les opérations, à pratiquer sur le rectum, d'une évacuation complète de l'intestin, afin d'éviter que les fèces ne viennent polluer la plaie fraîche. Mais je reviendrai plus loin sur les précautions particulières à prendre relativement à chaque cavité ; je me contente d'en indiquer ici du moins l'utilité générale, sinon l'efficacité absolue.

Tels sont les procédés généraux de désinfection des plaies cavitaires. Voyons maintenant comment ils sont applicables et jusqu'à quel point ils sont efficaces dans les différentes cavités muqueuses.

J'étudierai successivement :

1° Les plaies de la bouche et des fosses nasales ;

2° Les plaies de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin ;

3° Les plaies du rectum ;

4° Les plaies de la vessie et de l'urèthre ;

5° Les plaies du vagin et de l'utérus.

DEUXIÈME PARTIE

I. — De l'application des procédés antiseptiques aux plaies de la cavité buccale.

La cavité buccale est de toutes les cavités muqueuses celle dont la désinfection est la plus difficile. C'est une cavité à double fonction, digestive et respiratoire : d'un côté, les parcelles alimentaires s'y arrêtent aisément, retenues par des dents plus ou moins cariées ; d'un autre côté, le perpétuel mouvement de soufflet de la respiration y attire constamment les germes atmosphériques ; les causes de putridité y sont donc accumulées. En revanche, les irrigations antiseptiques, permanentes ou non, y sont, sinon impossibles, du moins toujours incomplètes. La bouche est en effet un canal par lequel les liquides injectés pénètrent facilement soit dans l'estomac, où ils sont absorbés, soit dans les voies respiratoires, où ils provoquent de la suffocation et des irritations dangereuses.

Or, sans parler des dangers des périls de la pénétration des liquides antiseptiques dans les voies respiratoires, l'absorption de ces mêmes liquides par l'estomac amène des phénomènes d'intoxica-

tion rapidement mortels, surtout lorsqu'on emploie l'acide phénique.

C'est pourquoi les irrigations et les injections doivent, pour les plaies buccales, être remplacées généralement par de simples gargarismes que l'opéré instille lui-même dans sa bouche avec une pipette; c'est pourquoi aussi il faut le plus souvent proscrire l'usage des solutions phéniquées, dont l'odeur et la saveur sont au surplus fort désagréables, et leur substituer soit des solutions chloralées à 1/100, soit des solutions d'acide borique. Les solutions de salicate de soude ou d'acide salilicyque ont aussi été proposées; elles ont le grand défaut d'être assez irritantes et d'exiger une très forte proportion d'alcool, sans quoi elles ne seraient qu'à 1/300.

Mais, si les injections doivent être remplacées par des gargarismes, les pulvérisations peuvent au contraire être facilement pratiquées dans la cavité buccale. Elles restent même ici un procédé de choix et ne sauraient être trop multipliées. Un opéré intelligent arrivera du reste très aisément à les pratiquer lui-même en plaçant un miroir devant lui.

Telle est la pratique adoptée par M. le professeur Verneuil et dont on appréciera les résultats par la lecture des observations ci-jointes.

Ces observations se divisent en trois groupes :

Dans le *premier groupe*, il s'agit de plaies très simples, consécutives à des ablations de tumeurs épithéliales soit des joues soit des lèvres, et dont la réunion immédiate a été cherchée et souvent obtenue; dans aucune, ni le tissu osseux ni la langue n'ont été intéressés.

Les procédés antiseptiques ont consisté en gargarismes chloralés à 1/100 répétés très fréquemment, tous les quarts d'heure environ, et en pulvérisations chloralées ou phéniquées à 1/100 réitérées toutes les deux heures, dans la bouche et sur la plaie exposée.

Deux fois, où un ganglion situé sous le maxillaire inférieur avait été enlevé, un drain fut placé et servit à pousser très doucement des injections.

Un pansement antiseptique phéniqué, consistant en une mousseline phéniquée, un peu de ouate et un imperméable, fut dans tous les cas appliqué sur la plaie exposée.

Aucune précaution antiseptique n'avait été prise avant les opérations, qui ont d'ailleurs été faites suivant les préceptes de la méthode de Lister.

Pour les ligatures le fil ordinaire, pour les sutures le fil d'argent ont été employés.

Les ablations des epithelioma des lèvres et des joues ne sont assu-

rément pas en elles-mêmes des opérations graves ; la guérison (succès opératoire) est en la terminaison ordinaire. Néanmoins la fièvre qui les accompagne est souvent vive, et la réunion immédiate que l'on tente toujours peut manquer. Or, si l'on considère que la putridité, dont les effets pyrogènes et phlogogènes sont reconnus, est, de toutes les causes d'insuccès de la réunion immédiate, la plus efficace, on sera convaincu de l'utilité des procédés de pansement qui la combattent.

Je pourrais relater plusieurs observations démonstratives de l'efficacité des procédés sus-indiqués ; une seule suffira cependant, car toutes les autres n'en seraient que la reproduction avec de légères variantes.

Obs. II. — *Epithelioma de la lèvre inférieure à gauche ; ablation, réunion immédiate ; gargarismes chloralés et pulvérisations chloralées ; guérison.* (Communiquée par M. le Dr C. Leroux, ex-interne de M. le professeur Verneuil ; (résumée.)

Kerviche Jean-Vincent, soixante et un ans, entre à l'hôpital de la Pitié le 11 février 1879, salle Saint-Louis, n° 3, service de M. le professeur Verneuil. Il est porteur d'un épithelioma ulcéré de la lèvre inférieure, étendu du milieu de cette lèvre à la commissure et ayant envahi la muqueuse et la peau de la lèvre. Pas d'adénopathie. — Opération le 17 mars. — Ablation au bistouri avec réunion de la plaie par quatre points de suture, après lavage de la plaie avec une solution phéniquée forte. On donnera des gargarismes et on pratiquera des pulvérisations très fréquentes avec une solution de chloral à 1/100.

Aucun accident, jamais de fétidité de l'haleine. Ablation des points de suture le 20 mars.

Guérison complète le 28 mars. Le tableau IV montre la marche de la température qui a toujours été normale. Il n'y a pas eu de fièvre cavitaire.

Tableau n° IV.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	37°,3 (opération).	37°,6
2e »	37 ,4	37 ,6
3e »	37 ,4	37 ,6
4e »	37 ,2	38
5e »	37 ,2	37 ,4
6e »	37	37 ,2
7e »	36	37 ,4
8e »	37 ,4	37 ,4
9e »	37 ,4	37 ,5
10e »	36 ,5	37 ,2
11e »	36 ,4	37 ,6
12e »	36 ,4	37

En résumé, la bénégnité la plus complète, l'absence de fièvre, de gonflement des lèvres de la plaie et par conséquent de douleur, telle

est la marche ordinaire des plaies des lèvres et des joues traitées antiseptiquement.

Je n'ai parlé jusqu'ici que des ablations de tumeurs épithéliales; mais les mêmes considérations s'appliquent aux plaies de n'importe quelle nature, au bec-de-lièvre en particulier. Je n'insisterai d'ailleurs pas davantage, vu le peu de gravité des plaies de ce genre.

Le *second groupe* comprend des plaies buccales avec résection d'une partie du squelette. Ce sont ordinairement des plaies consécutives à des opérations sérieuses et qui méritent par conséquent toute attention.

La désinfection des plaies consécutives aux résections de tout ou partie du maxillaire supérieur est particulièrement difficile. Le maxillaire supérieur est en effet creusé de cavités. Le rebord alvéolaire et l'apophyse zygomatique, sur lesquels peuvent porter les résections partielles, sans ouverture de la cavité centrale ou sinus maxillaire, sont composés de tissu spongieux à aréoles assez lâches, qui, une fois ouvertes, constituent une multitude de petits cloaques putrides que l'antiseptique n'atteint que difficilement. Si la résection est plus complète, non seulement la cavité du sinus, mais les fosses nasales et souvent les cellules ethmoïdales sont ouvertes et intéressées, et les foyers putrides sont aussi multipliés que difficiles à atteindre.

En outre, à côté de la fièvre septique que l'on peut espérer combattre ou tout au moins maîtriser, peut s'allumer une fièvre inflammatoire aseptique consécutive au facile développement d'une angine ou d'une phlegmasie d'une muqueuse voisine de la plaie.

Quoi qu'il en soit, l'application des procédés antiseptiques aux plaies de cette région, pour n'avoir pas le succès complet qu'elle obtient ailleurs, n'en a pas moins d'heureux résultats. Ces procédés sont les mêmes que ceux que j'ai décrits à propos des faits du premier groupe : gargarismes et pulvérisations avec une solution de chloral à 1/100 ; injections avec le même liquide lorsqu'un drain a été placé dans la plaie ; pansement antiseptique simple sur la plaie exposée. Les opérations doivent être faites avec toutes les précautions de la méthode de Lister.

Lorsqu'il s'agit d'une résection du rebord alvéolaire, on ne peut évidemment pratiquer de grands lavages après l'opération. Mais, lorsqu'il s'agit de résections du maxillaire supérieur, ces lavages sont rendus possibles par la manœuvre si heureuse, que préconise M. le professeur Verneuil afin d'éviter l'écoulement du sang dans l'arrière-bouche. Cette manœuvre bien simple est le tamponnement postérieur préalable de la fosse nasale du côté à opérer ; on sait que l'ouver-

ture de la bouche doit être le dernier temps de l'opération et ne doit être faite que lorsque l'hémostase est complète. Donc, avant d'ouvrir la bouche, on pourra facilement pratiquer un lavage complet de la plaie avec une solution phéniquée forte, dont l'écoulement dans le pharynx sera empêché par le tampon nasal.

L'observation suivante montre ce que l'on peut obtenir des procédés antiseptiques dans le cas de résection du maxillaire supérieur ; elle offre aussi un bel exemple de fièvre inflammatoire développée avec une angine le dixième jour après l'opération.

Obs. III. — *Tumeur à myéloplaxes du sinus maxillaire du côté droit; résection de la presque totalité du maxillaire supérieur avec conservation du plancher de l'orbite et de la paroi postérieure du sinus; pansement antiseptique chloralé; angine pultacée le dixième jour; adénite cervicale suspecte le seizième jour; succès opératoire.*

Lainé Victor, quarante-cinq ans, tailleur, entre dans les premiers jours de mai à la Pitié, salle Saint-Louis, nº 12, service de M. le professeur Verneuil. Il a de très mauvaises dents et porte à la mâchoire supérieure, au niveau de la fosse canine, une petite tumeur soulevant la joue, qui fut d'abord prise pour un kyste périostique et qui fut ensuite reconnue pour une tumeur à myéloplaxes remplissant le sinus maxillaire. Il a en outre une scoliose de la région dorsale.

Le 28 mai, M. le professeur Verneuil pratiqua l'ablation de la tumeur avec la résection des parois antérieure, interne et inférieure ou palatine du sinus maxillaire, en respectant le voile du palais et les parois postérieure et supérieure. Le tamponnement préalable de la fosse nasale correspondante avait été soigneusement fait. L'incision fut pratiquée à un demi-centimètre de l'angle interne de la paupière inférieure le long de l'aile du nez et du sillon labio-jugal jusqu'à la commissure labiale droite.

Un grand lavage à l'eau phéniquée forte fut fait avant l'ouverture de la bouche.

Les points osseux suspects furent ruginés et touchés avec le thermocautère.

La plaie des téguments fut réunie par la suture.

L'opération avait été pratiquée sans le secours du spray. Les procédés de pansement antiseptique décrits plus haut sont appliqués : gargarismes et pulvérisations et injections à l'aide d'un drain passant par l'angle supérieur de la plaie et sortant par la bouche; on emploiera une solution de chloral à 1/100.

D'ailleurs les chances de succès du pansement sont minimes, vu la profondeur et les anfractuosités de la plaie; les fosses nasales et les cellules ethmoïdales sont en effet largement ouvertes.

Le soir de l'opération, fièvre cavitaire qui s'éteignit peu à peu, ne

subissant qu'une seule exacerbation le troisième jour pour une cause inconnue [1].

L'haleine resta toujours plus ou moins fétide.

L'appétit fut médiocre.

Le 3 juin, il n'y avait plus de fièvre (c'était le septième jour); on enleva les points de suture. La réunion, complète du côté de la peau, était moins réussie du côté de la muqueuse. L'appétit était toujours médiocre, et l'opéré, fort pâle, maigrissait.

Le 6, dixième jour, le thermomètre monta subitement à 40°. Le soir, on constata une angine pultacée sur le voile du palais et le pilier antérieur du côté gauche. L'opéré très faible ne se nourrit pas.

Cependant, le 9 (treizième jour), l'angine céda et l'état général s'améliora.

Mais, le 11 (quinzième jour), une adénite cervicale parut dans les ganglions sous-mastoïdiens, qui étaient gonflés et douloureux; la fièvre se ralluma. On espéra une adénite aiguë; mais la fièvre cessa, et le gonflement persista. L'opéré sortit le 29 juin en conservant son adénite à caractères très suspects, en bon état d'ailleurs quant à la plaie buccale. Le tableau V montre toutes les vicissitudes et la marche de la fièvre de cette intéressante observation.

TABLEAU N° V.

	Matin.	Soir.	
1er jour.....	Opération.	39°,8	
2e »	39°,3	38 ,2	
3e »	38 ,4	39 ,2	
4e »	38 ,2	38	
5e »	38 ,3	38 ,3	
6e »	37 ,5	38 ,1	
7e »	37	38	
8e »	37 ,5	38 ,4	
9e »	37 ,5	38 ,3	
10e »	38 ,5	40	Angine pultacée.
11e »	38 ,3	40 ,3	
12e »	38 ,5	39 ,2	
13e »	38 ,4	38 ,5	
14e »	37 ,7	37 ,5	
15e »	37 ,7	39	Adénite cervicale.
16e »	37 ,6	38 ,9	
17e »	37 ,7	40 ,5	
18e »	37	37 ,9	
19e »	37	37 ,5	
20e »	37 ,3	37 ,8	
21e »	37 ,5	38 ,2	
22e »	37 ,2	37 ,8	
23e »	37 ,5	38 ,4	
24e »	37 ,5	37 ,6	
25e »	37	37 ,8	
26e »	37	37 ,9	
27e »	37		

1. J'ai très fréquemment noté ce retour passager de la fièvre le troisième ou de quatrième jour sans pouvoir en trouver l'explication.

En résumé, la fièvre cavitaire n'a pu être évitée, mais elle a été modérée par les antiseptiques et a été toujours décroissant, jusqu'au jour où sont survenue l'angine et la fièvre inflammatoire. Donc le succès du pansement, pour avoir été incomplet, n'en a pas moins été réel. On ne peut évidemment affirmer ce qui se serait passé avec le mode de traitement ordinaire ; mais on peut cependant présumer, d'après les observations connues, que la fièvre cavitaire eût duré plus longtemps, ou tout au moins fût resté vive pendant les 3 ou 4 premiers jours.

Les hasards de la clinique n'ont offert à mon observation aucun cas de résection du maxillaire inférieur ; je ne puis donc parler en connaissance de cause du pansement de ces sortes d'opération et des résultats qu'on est en droit d'en attendre.

Le *troisième groupe* d'observations comprend les ablations partielles ou totales de la langue. Les opérations pratiquées sur cet organe important méritaient en effet de former une classe à part, en raison du trouble considérable qu'elles apportent dans la nutrition et des complications spéciales auxquelles elles exposent.

Il s'agit ici, suivant le procédé opératoire, d'une plaie cavitaire borgne interne, c'est-à-dire dont la portion saignante n'est pas exposée, ou bien d'une plaie cavitaire avec plaie exposée.

Lorsque le chirurgien se borne à enlever simplement une portion de la langue, celle où la tumeur qui nécessite l'opération semble localisée, la plaie cavitaire est sans portion exposée. Les procédés de diérèse usités alors sont en général ceux qne j'ai qualifiés plus haut d'antiseptiques : ce sont l'écraseur, le galvano-cautère ou la ligature élastique. Or la bénignité opératoire des ablations partielles ainsi faites est absolument remarquable. En général, la fièvre est à peu près nulle, s'il faut au moins s'en rapporter aux observations publiées la plupart du temps sans indication de la température des opérés ou avec des indications incomplètes.

Quant au galvano-cautère, M. Théophile Auger [1], dans sa thèse sur le cancer de la langue, relate plusieurs cas d'ablation d'épithélioma lingual pratiquée à l'aide de cet instrument et suivie d'une réaction fébrile insignifiante, sans que l'on ait d'ailleurs employé aucun gargarisme antiseptique.

Et pour ce qui est de la ligature élastique, M. Ad. Simon [2], dans sa thèse inaugurale, relate une série d'observations d'ablation partielle de la langue faite par ce procédé ; dans deux cas seulement, les

1. Théophile Auger, *Du cancer de la langue.* Thèse de concours d'agrégation, 1872.
2. A. Simon, *Etude sur la ligature élastique.* Thèse de Paris, 1879.

opérés auraient eu de la fièvre les deux ou trois premiers jours qui suivirent l'opération.

On ne saurait trop regretter l'absence de détails suffisants sur ce sujet, aussi bien dans les observations de M. Th. Auger que dans celles de M. A. Simon. Comment trancher en effet une si intéressante question sans indications thermométriques? D'autant que les faits sus-indiqués appartiennent à une époque où l'on jugeait insignifiants des accidents que notre génération, rendue plus sévère par les succès des pansements antiseptiques, considère comme dignes d'attention. Je veux d'ailleurs insister sur un point que M. A. Simon a noté dans deux de ses observations et qui semble incompatible avec l'apyrexie complète : c'est la fétidité de l'haleine, très prononcée dans l'observation XXIV, où la fièvre aurait été nulle, et dans l'observation XXVI, où il survint une véritable septicémie avec hémorrhagies secondaires, malgré l'usage passager de gargarismes au chloral.

Il est au moins douteux, en tout cas, que la ligature élastique seule suffise à préserver des accidents septiques, dont l'imminence est justement révélée par cette fétidité de l'haleine, qui, dans toutes les observations que j'ai recueillies, a toujours coïncidé avec de la fièvre et a cédé avec la fièvre par l'usage des antiseptiques.

Les extirpations de la totalité ou de la presque totalité de la langue diffèrent grandement des ablations partielles et entraînent des conséquences toutes spéciales.

Les ablations partielles ou d'une portion limitée de la langue gênent la mastication pendant quelques jours; mais l'alimentation continue cependant à se faire suffisamment bien pour que l'état général de l'opéré ne s'altère pas.

Les extirpations totales au contraire compromettent l'alimentation et la nutrition ; l'opéré est souvent envahi par une sorte de langueur et de découragement accompagné d'inappétence et d'un dégoût pour la nourriture très difficile à vaincre, état sur lequel M. le professeur Verneuil insiste dans ses leçons cliniques ; alors surviennent très aisément des affections intercurrentes plus ou moins latentes, accompagnées d'une élévation de la température et qui se terminent par la mort à bref délai. Il ne s'agit pas ici de septicémie ; on n'en retrouve ni les signes sur le vivant, ni les lésions sur le cadavre, et la méthode antiseptique n'a aucune prise sur la marche des accidents de ce genre. La fièvre, d'abord éteinte ou maîtrisée, se rallume peu à peu et monte progressivement, sans offrir les grandes oscillations de l'infection septique et par conséquent sans que le procédé de pansement soit responsable.

Les trois observations que je rapporte offrent à ce point de vue un intérêt considérable et varié.

Obs. IV. — *Épithélioma de la langue, extirpation à peu près totale par la région sus-hyoïdienne; pansement antiseptique; alimentation difficile; hémorrhagies; guérison.*

Il s'agit d'un homme de 60 ans, entré en novembre 1879 à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 25, dans le service de M. le professeur Verneuil, pour un épithélioma de la langue. M. Verneuil pratiqua le 29 novembre l'extirpation de la presque totalité de l'organe par la région sus-hyoïdienne (procédé de Regnoli) à l'aide du bistouri et du thermo-cautère; les deux linguales furent liées à la base de la langue au niveau de la section. L'opération fut effectuée sans aucun incident, et l'opéré ne perdit que fort peu de sang. Une anse de drain fut placée; chacune des extrémités sortait par les angles de la plaie sus-hyoïdienne, dont la partie médiane fut soigneusement réunie. On fit avant la réunion un lavage du foyer opératoire avec de l'eau phéniquée forte; on fit ensuite tous les jours suivants: des injections d'eau chloralée à 1/100 par le drain trois ou quatre fois par jour; des pulvérisations avec le même liquide toutes les deux heures [1]. L'opéré dut en outre tous les quarts d'heure s'instiller lui-même à l'aide d'une pipette de l'eau chloralée dans la bouche.

Malgré toutes ces précautions, il y eut cependant de la fièvre, modérée, il est vrai, puisque le thermomètre ne s'éleva qu'un jour, le troisième, au-dessus de 39° (39,2); mais, à partir de cette époque, la température baissa et oscilla aux environs de 38°, malgré l'apparition d'hémorrhagies peu abondantes d'ailleurs, mais réitérées et qui furent arrêtées par des gargarismes additionnés de quelques gouttes de perchlorure de fer et par de la glace.

D'ailleurs l'alimentation se faisait mal; l'opéré fut pris de langueur et de dégoût pour les aliments qu'il ne surmontait que sous la menace de la sonde œsophagienne. Une fois la température s'éleva à 39°,2 mais sans qu'il fût possible d'attribuer la fièvre à la septicémie; la guérison arriva d'ailleurs et ne se démentit pas. Guérison opératoire, car l'opéré revint au mois de juin avec une adénite suspecte.

Tableau n° VI.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	Opération.	38°,8
2e »	38°,6	39
3e »	38 ,6	39 ,2
4e »	38 ,4	38 ,1
5e »	38	38 ,5
6e »	37 ,6	38 ,4
7e »	38	38 ,1

1. L'acide borique donne aussi d'excellents résultats et peut remplacer le chloral mais il n'en a pas les propriétés calmantes.

8e	»	37 ,7	38 ,2
9e	»	38 ,2	38
10e	»	37 ,8	38 ,2
11e	»	37 ,8	38 ,2
12e	»	37 ,8	39 ,2
13e	»	38 ,2	37 ,6
14e	»	36 ,8	37 ,7
15e	»	37 ,2	38 ,4
16e	»	37 ,2	37 ,4
17e	»	37 ,2	37 ,8

En résumé, dans l'observation précédente, il y a eu évidemment de la fièvre, et cette fièvre est attribuable à deux causes : 1° une antisepsie incomplète; 2° l'état moral et l'état d'anémie par alimentation insuffisante de l'opéré. Quant à l'accès du douzième jour la cause en est sans doute une fatigue ou une imprudence inavouée.

Obs. V. — *Épithélioma de la langue; ablation totale par la région sus-hyoïdienne; pansement antiseptique; phthisie pulmonaire; mort.*

Cotte, trente-cinq ans, cafetier, entre le 31 décembre 1879 à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 31, service de M. le professeur Verneuil. C'est un homme vigoureux, très enjoué, alcoolique très accentué à urines roses, et grand fumeur. Il est porteur d'une tumeur de la langue du volume d'une grosse noix, ulcérée sur le bord gauche de l'organe, à limites peu précises, surtout du côté de la base. C'est un épithélioma dont le début remonterait à six mois et dont les progrès sont tellement rapides que le malade effrayé s'est décidé à demander les secours de la chirurgie. L'ablation de la langue est conseillée par M. Verneuil et acceptée par le malade. Elle est pratiquée le 6 janvier par la région sus-hyoïdienne, sans aucun incident et avec toute la facilité que donne ce procédé. La section de la peau et des muscles est faite au bistouri ; la section de la langue est faite au thermo-cautère à environ 0 m. 01 de l'os hyoïde.

La plaie est suturée à sa partie moyenne ; une anse de drain est placée dans la bouche de telle sorte que les deux chefs sortent par les angles de la plaie.

On fera des pulvérisations de la bouche toutes les deux heures avec une solution de chloral à 1/100. L'opéré s'instillera lui-même de l'eau chloralée tous les quarts d'heure à l'aide d'une pipette, de façon que la plaie soit constamment humectée par l'antiseptique. On fera en outre des injections dans le drain trois fois par jour.

Les premiers jours se passèrent sans accident aucun et avec une fièvre modérée. L'haleine resta sans odeur. L'opéré eut seulement un peu de difficulté pour avaler même le bouillon et le lait, mais il se nourrissait cependant ; il était gai et souriant.

Le huitième jour, légère hémorrhagie arrêtée par de la glace et un gar-

garisme au perchlorure de fer. Cependant, le onzième jour, la fièvre éteinte se ralluma, l'opéré fut pris de langueur, de découragement et de dégoût ; il maigrit, se nourrit de plus en plus mal, se mit à tousser et à cracher. Enfin, le trente-sixième jour, il mourut presque subitement. L'autopsie révéla une tuberculose pulmonaire aiguë.

TABLEAU N° VII.

	Matin.	Soir.
1er jour	37° (opération).	39°,4
2e »	38	38 ,1
3e »	36 ,5	38 ,2
4e »	37 ,6	37 ,9
5e »	37 ,1	38 ,8
6e »	37 ,1	38 ,6
7e »	36 ,8	37 ,7
8e »	37 ,2	38 ,6
9e »	37 ,1	37 ,8
10e »	36 ,9	37 ,9
11e »	36 ,9	38 ,9
12e »	38 ,4	38 ,5
13e »	37 ,9	38 ,6
14e »	38 ,7	38 ,9
15e »	38 ,4	38 ,9
16e »	37 ,6	37 ,9
17e »	37 ,9	38 ,4
18e »	38 ,1	38 ,7
19e »	37 ,9	38 ,4
20e »	38 ,4	39
21e »	38	37 ,8
22e »	38 ,6	39 ,2
23e »	39 ,7	39 ,8
24e »	39 ,2	39
25e »	38 ,6	39 ,3
26e »	39 ,1	38 ,3
27e »	39 ,3	39 ,2
28e »	39 ,4	38 ,2
29e »	39 ,2	39 ,5
30e »	39 ,2	38 ,9
31e »	38 ,3	38 ,4
32e »	38 ,6	39 ,4
33e »	38 ,4	39 ,9
34e »	39 ,3	39 ,9
35e »	39	40 ,2
36e »	(mort).	

Ici, le pansement antiseptique eut une efficacité réelle : la fièvre cavitaire était en effet maîtrisée dès le second jour, et, s'il survint encore le cinquième, le sixième et le huitième jour un accès vespéral, la température ne s'éleva pourtant pas au-dessus de 38°, 8, et il faut sans doute l'attribuer à une négligence dans l'application des précautions antiseptiques. Mais bientôt éclata la maladie intercurrente, qui emporta l'opéré. La méthode antiseptique n'est assurément pas responsable ; elle a donné tout ce qui était en sa puissance ;

c'est l'alcoolisme, c'est l'alimentation défectueuse qu'il faut accuser.

L'observation suivante, que je dois à l'extrême obligeance de M. le professeur Verneuil, est encore plus concluante ; la mort y est survenue à peu près sans fièvre et par conséquent sans infection septique ; elle est indubitablement survenue par les reins.

Obs. VI. — *Épithélioma de la langue ; ablation de la totalité de l'organe ; pansement antiseptique ; mort par néphrite albumineuse.* (M. le professeur Verneuil ; résumée.)

Il s'agit d'un homme âgé, M. C***, atteint d'épithélioma de la langue pour lequel M. le professeur Verneuil pratiqua l'extirpation totale de la langue dans une maison de santé.

M. C***, albuminurique, avait été soumis au préalable à un régime lacté sévère.

Les urines, examinées le 18 janvier 1880, étaient rouges acajou et laissaient déposer un précipité très abondant d'acide urique et d'urate d'ammoniaque ; mais l'acide nitrique et la chaleur n'y déterminaient plus qu'un précipité albumineux très léger.

L'opération fut pratiquée le 20 janvier par la région sus-hyoïdienne sans aucun incident ; un drain fut placé. On prit les précautions antiseptiques que j'ai indiquées plus haut.

La fièvre fut à peu près nulle (l'opéré était l'objet de soins assidus) ; la température oscilla entre 37°,4 et 38°,8 au maximum ; l'haleine était sans odeur. Mais dès le soir de l'opération survinrent des accès d'oppression assez forts pour empêcher l'opéré de dormir.

Les urines (un litre en vingt-quatre heures) ne contenaient pas d'albumine.

L'appétit était bon, l'alimentation facile.

Le 21 janvier, l'oppression était atténuée ; mais la quantité d'urine avait diminuée (750 gr.) ; l'alimentation se faisait toujours bien.

Le 22, même quantité d'urine ; râles sous-crépitants à la base du poumon gauche.

Le 23, l'oppression ne revient plus qu'à de rares intervalles et cède à une inhalation d'éther.

Même quantité d'urine, pas d'albumine ; alimentation toujours facile.

Le 24, l'oppression devient fréquente et le facies s'altère ; plus d'appétit ; 500 grammes d'urine.

Le 25, légère hémorrhagie par le plancher de la bouche, arrêtée par le perchlorure de fer. Respiration haletante ; appétit nul, dégoût profond pour les aliments. On parvient à peine à faire avaler un peu de lait et de vin de Malaga ; urine, 500 grammes.

Le 26, quarante respirations par minute ; dyspnée intense urémique ; un peu d'urine à neuf heures du matin ; à deux heures de l'après-midi, coma absolu ; affaiblissement progressif et mort à sept heures du soir.

Pas d'autopsie. Jamais il n'y a eu d'albumine dans les urines, mais il est évident qu'il s'agit d'une néphrite. On voit en outre que la fièvre (tableau n° VIII) a perdu son caractère cavitaire et a même été réduite au minimum, eu égard à l'importance de l'opération pratiquée.

TABLEAU N° VIII.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	Opération.	37°,4
2e »	38°,2	38 ,1
3e »	37 ,9	38 ,5
4e »	37 ,8	38 ,8
5e »	38 ,5	38 ,7
6e »	38 ,7	38 ,7
7e »	38 ,4	(mort).

En résumé, les résultats de l'application des procédés antiseptiques aux plaies de la cavité buccale varient suivant l'importance et les parties constituantes de la plaie. Ils ne sont jamais absolument complets, c'est-à-dire que l'antisepsie n'est jamais parfaite, en raison des conditions même de la cavité blessée.

Toutefois, sous l'action des pansements antiseptiques, la fièvre traumatique est, sinon entièrement éteinte, du moins réduite à un minimum de durée et d'intensité.

L'antisepsie est à peu près complète, et la fièvre est à peu près nulle, lorsque les parties molles des lèvres et des joues sont seules intéressées. Elle est beaucoup plus difficile à obtenir et la fièvre est seulement atténuée, tout en conservant le plus souvent son caractère cavitaire, lorsque le squelette est blessé ou bien a subi une perte de substance.

Dans les cas d'extirpation de la langue, l'antisepsie est encore incomplète, mais elle est suffisante; il survient fréquemment des complications variées, qui s'accompagnent d'une fièvre à allures spéciales dont la septicémie n'est pas responsable.

L'application de la méthode antiseptique aux plaies des fosses nasales requiert les mêmes précautions et rencontre les mêmes difficultés que dans la cavité buccale. Les hasards de la clinique n'ayant offert à mon observation aucun fait original, je crois inutile d'insister davantage.

Quant aux voies aériennes, il n'y a naturellement pas à songer à en traiter les plaies par des irrigations ou des injections; l'occlusion doit être faite immédiatement, et le pansement antiseptique ordinaire doit être appliqué comme sur une plaie exposée réunie par la suture.

(*A suivre.*)

NOTE SUR UN CAS

DE

TUMEUR DE LA VALVULE TRICUSPIDE

Par J. GAREL

Chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

La tumeur tricuspidienne qui fait l'objet de cette note offre un intérêt tout particulier. L'absence de signes stéthoscopiques et l'existence d'un pouls veineux à forme spéciale sont les deux caractères principaux que nous aurons à étudier. Nous ferons également une large part à l'examen microscopique, l'histologie de ce genre de tumeurs laissant encore de nombreuses lacunes à combler.

J.-M. Grilly, cinquante-un ans, cocher, entre à l'hôpital le 6 avril 1880, salle Sainte-Élisabeth, nº 31, clinique de M. le professeur Lépine.

Pas d'antécédents morbides. Aucun excès alcoolique.

Est malade depuis le 25 mars dernier environ. A la suite d'un refroidissement, il ressentit un point de côté assez léger à droite; mais il ne fut pas obligé d'abandonner immédiatement son travail. Le lendemain cependant, il fut forcé de l'interrompre. Il était faible, sans avoir eu un grand frisson ni une gêne bien notable de la respiration. Il ne se souvient pas de la nature de l'expectoration. Il n'a pas eu de délire; la fièvre était presque insignifiante.

2 *avril.* — Amélioration marquée, mais non définitive. La faiblesse générale persistant, il se décide à venir à l'Hôtel-Dieu.

6 *avril*, — jour de son entrée, on trouve le malade dans l'apyrexie; T. rectale 38°. On constate de l'inappétence, avec une langue sèche et un peu blanchâtre.

Il tousse par quintes, peu violentes d'ailleurs. Pas de dyspnée. Les crachats sont muco-purulents.

7 *avril.* — Le pouls est assez ample, non dicrote, à 88. On trouve de la sonorité emphysémateuse à la base des deux poumons, puis une matité très marquée dans la fosse sus-épineuse droite et sous la clavicule du même côté. A l'auscultation, expiration prolongée dans la plus grande

partie du poumon droit; souffle tubaire doux, très creux, au sommet droit, soit en avant, soit en arrière. Exagération des vibrations thoraciques au même niveau. Le souffle se propage très nettement dans la fosse sus-épineuse gauche. Pas de râles.

Jusqu'à ce jour, le malade n'a suivi aucun traitement. Il avait commencé à manger dès le cinquième ou sixième jour de sa maladie; mais, depuis trois jours, il a de nouveau complètement perdu l'appétit et éprouve un dégoût marqué pour les aliments.

28 *avril.* — Même signes stéthoscopiques au sommet droit. On perçoit encore bien le souffle par propagation au sommet gauche, surtout en faisant exagérer les mouvements respiratoires.

29 *avril.* — La température devient normale. Le souffle creux du sommet droit persiste; il se propage un peu moins à gauche. On entend quelques râles de retour, assez gros et humides, aux deux temps de la respiration.

On ausculte le malade chaque jour avec soin; le souffle persiste toujours; l'anorexie n'a pas disparu. Il ne peut recouvrer ses forces.

30 *avril.* — Il se lève le matin pour aller à la garde-robe; il est alors pris d'un frisson intense, mais sans point de côté; la température s'élève à 38°,5.

9 *mai.* — Depuis le 30 avril, il a de temps à autre des accès de fièvre survenant très irrégulièrement. Le souffle du sommet droit n'a pas changé. En avant, la matité au-dessous de la clavicule est très étendue. La respiration est très soufflante, surtout à l'expiration. Les râles sont en assez grand nombre; les vibrations thoraciques sont également un peu exagérées en avant; on les perçoit mal en arrière.

La température n'a cessé de s'élever, surtout depuis le 4 mai; elle atteint aujourd'hui 40° le matin. L'émaciation musculaire s'accentue de plus en plus. L'état général devient inquiétant. Le pouls, à 116, est mou, régulier. La peau est brûlante.

11 *mai.* — Frisson intense, qui dure au moins une heure. La peau est chaude et sèche. La langue est également sèche. Soif vive, pas de diarrhée. Quelques crachats visqueux et un peu colorés.

15 *mai.* — La fièvre, tombée depuis deux jours, reparaît aujourd'hui. La matité occupe toute la fosse sus-épineuse droite. A l'auscultation, pas de râles, mais souffle aux deux temps avec bronchophonie.

19 *mai.* — Même état. Le souffle reste circonscrit dans la fosse sus-épineuse droite. On ne trouve pas de bruit de pot fêlé sous la clavicule. L'amaigrissement est encore plus accusé. Depuis deux jours, il est survenu de l'œdème des membres inférieurs; en même temps on remarque un *pouls veineux*, sur la nature duquel nous reviendrons bientôt. Au cœur, on constate simplement un peu d'exagération du second bruit à droite du sternum, au niveau de la base dans le deuxième espace intercostal. Les râles font totalement défaut. L'expectoration est presque nulle. Pas de diarrhée.

22 *mai.* — On découvre quelques râles de moyen calibre au sommet

droit. Le malade, très anémique, s'affaiblit davantage et succombe enfin le 24 mai.

Si maintenant on jette un coup d'œil d'ensemble sur cette observation, on est frappé de la persistance du souffle au sommet droit et de l'absence presque complète de râles et d'expectoration. C'est en se basant sur ces divers signes que mon excellent maître M. le professeur Lépine porta le diagnostic de pneumonie chronique lobaire. Ce diagnostic fut pleinement confirmé par l'autopsie que nous allons rapporter.

Mais ce n'est pas là le point sur lequel nous désirons appeler spécialement l'attention. L'autopsie révéla l'existence d'une particularité pathologique tout à fait inattendue, c'est-à-dire la présence d'une tumeur assez volumineuse siégeant sur la face supérieure de la valvule auriculo-ventriculaire droite.

Autopsie le 25 mai. — Cadavre sec, sans œdème. Le poumon droit adhère d'une façon intime à la paroi costale. On ne peut enlever le sternum et la partie antérieure des côtes sans déchirer le parenchyme pulmonaire. Le poumon droit est englobé dans une coque fibreuse extrêmement résistante, surtout à la partie supérieure de la poitrine; la plèvre costale est enlevée en même temps que le poumon.

Les deux lobes inférieurs du poumon droit sont congestionnés; il en est de même de tout le poumon gauche. Le lobe supérieur du poumon droit présente une coloration ardoisée; il est dur et résistant, surtout au voisinage de la plèvre. Les bronches qui le traversent à ce niveau sont saines, non dilatées, et les rameaux de l'artère pulmonaire sont perméables. Les ganglions lymphatiques du hile sont très volumineux, mous et noirâtres.

Le tissu pulmonaire de toute la portion ardoisée, c'est-à-dire du lobe supérieur, est parfaitement homogène dans toute son étendue, sauf la dureté plus grande déjà signalée au voisinage de la plèvre. En aucun point on ne constate d'ulcère du poumon.

En dehors de la plèvre pariétale, la paroi intercostale est indurée, les muscles intercostaux paraissent avoir subi un certain degré d'inflammation.

Le cœur est flasque et de volume normal. Le ventricule gauche ne présente rien d'important au point de vue de sa capacité et de l'épaisseur de ses parois. Les valvules sont saines. L'aorte n'offre pas de lésions, s ce n'est quelques petites plaques d'athérome très circonscrites.

Le ventricule droit est petit; les faces supérieures de la valvule tricuspide sont le siège de végétations. Sur la valve la plus rapprochée de l'orifice pulmonaire est implantée une petite tumeur irrégulière en forme de champignon ou de chou-fleur. Cette tumeur occupe l'orifice tricuspide; elle le retient en faisant saillie dans le ventricule droit. La surface fort

irrégulière est en général jaunâtre, cependant il y a des parties qui n'ont pas cet aspect jaune graisseux. Sur quelques points, on constate de la fibrine récemment déposée.

Rate énorme, très molle et très friable.

Reins avec capsule adhérente et substance corticale évidemment malade.

Foie d'un volume plutôt au-dessous de la normale et notablement graisseux.

Passons maintenant à l'examen des coupes pratiquées sur la tumeur par M. Hyvernat, interne des hôpitaux.

La description qui va suivre repose tout entière sur les renseignements qu'a bien voulu me donner mon excellent collègue et ami le D Chandelux.

Examen histologique.

La tumeur est formée de deux parties distinctes : 1° un stroma, 2° une substance granuleuse occupant tous les interstices du stroma.

A un faible grossissement, le *stroma* comprend deux sortes de travées, les unes épaisses et nettement dessinées, les autres, au contraire, beaucoup plus grêles et formant un lacis à mailles étroites.

Les travées épaisses, d'aspect fibrillaire, émanent de l'un des points de la périphérie de la tumeur, et de ce point se dirigent vers le centre en rayonnant et en s'anastomosant un grand nombre de fois. Elle arrivent ainsi à s'épuiser peu à peu et à se confondre avec les fines travées. Ces dernières ne possèdent pas l'aspect fibrillaire; elles ont même une apparence homogène et forment, par leurs anastomoses, une série de mailles de petite dimension. Le picro-carmin les colore en rouge orangé, tandis que les travées de premier ordre sont colorées en rose vif.

Les mailles sont remplies par une substance granuleuse dont la coloration est tantôt jaune orangé, tantôt jaune verdâtre.

A un grossissement plus fort (*oc.* 1, *obj.* 6, *Vérick*), on peut apercevoir les détails de structure suivants :

A. *Travées de premier ordre.* — Ces travées, de distance en distance, perdent l'aspect fibrillaire et s'incrustent de sels calcaires, sous forme de grains extrêmement petits. Nulle part on ne trouve, dans leurs interstices, d'éléments cellulaires quelconques.

B. *Travées de deuxième ordre.* — A ce grossissement, les travées délicates n'ont plus l'aspect homogène que nous leur avions décrit précédemment. Elles se montrent, au contraire, formées par des amas de fines granulations se colorant toujours en jaune orangé par le picro-carmin. D'ailleurs, les granulations ne sont pas disposées en séries régulières, mais bien disséminées dans toute l'épaisseur de la trame.

Ces travées limitent des espaces arrondis ovalaires ou anguleux, de dimension généralement restreinte, tandis que les travées de premier

ordre circonscrivent des espaces lacunaires beaucoup plus larges, remplis par les mêmes éléments granuleux qui infiltrent le stroma tout entier.

C. *Substance granuleuse.* — Cette substance, qui remplit toutes les mailles limitées par les travées, est constituée par des débris de globules rouges, dont quelques-uns peuvent encore être distingués. A mesure qu'on se dirige vers la périphérie de la tumeur, le processus de désintégration se montre à une période plus avancée, et les détritus globuleux ont de la tendance à former une masse homogène. Il est impossible d'apercevoir des globules blancs soit au milieu de cette substance, soit dans l'épaisseur des travées fibrineuses délicates ou de deuxième ordre. De distance en distance, on peut distinguer des boules de leucine au milieu de cette substance granuleuse.

Vers la périphérie de la tumeur, la substance devenue homogène offre un aspect gras et une teinte ocreuse. On reconnaît là des amas dont la nuance est due à la matière colorante du sang, qui s'est, pour ainsi dire, exprimée du centre de la tumeur pour se porter à sa périphérie.

Les travées de premier ordre, dans les points où elles sont granuleuses et colorées en rose vif, ont perdu, à ce qu'il a été dit déjà, l'aspect fibrillaire. Cette transformation est due à leur pénétration par des grains calcaires, à une véritable calcification en un mot. On peut même trouver, en quelques points des travées fibrineuses, un commencement de calcification.

De ce qui précède, nous croyons pouvoir conclure, avec M. Chandelux, qu'il s'agit d'un épanchement sanguin formé dans l'épaisseur des lames valvulaires et subissant les transformations successives qui doivent aboutir à la production de tissu fibreux. Cette tumeur offrant déjà, de distance en distance, des îlots d'infiltration calcaire, nous avons cru devoir la désigner sous le nom d'*hématome valvulaire en voie de calcification et de transformation fibreuse*. Tel est aussi l'avis de mon excellent maître M. le professeur Renaut, auquel j'ai soumis les préparations microscopiques.

Nous n'insisterons pas longuement sur la pneumonie lobaire chronique à laquelle a succombé notre malade. Son début n'a certainement pas été celui d'une pneumonie franche. On n'a pas observé, en effet, une invasion solennelle, caractérisée par un frisson intense et par un violent point de côté ; les symptômes ont été fort atténués. Le malade est resté cinq ou six jours au lit, puis a pu commencer à manger. Il est entré ensuite à l'hôpital, quinze jours après le début de sa maladie, pour une sorte de rechute qu'il attribuait à une imprudence. A ce moment, on trouve les signes physiques de l'induration pulmonaire : matité, exagération des vibrations thoraciques et souffle tubaire sans râles. On attend vainement la résolution de la pneumonie ; six semaines après, le malade

meurt, présentant encore ces mêmes symptômes, sans modification importante. A l'autopsie, en présence de la tumeur de la valvule tricuspide, M. Lépine se demandait si l'évolution lente de la pneumonie ne pouvait pas, dans ce cas, dépendre jusqu'à un certain point du rétrécissement causé par la tumeur au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Cette remarque pathogénique mériterait une certaine attention ; mais elle nous entraînerait un peu trop en dehors de notre sujet.

Les tumeurs intra-cardiaques, si l'on s'en tient à la valvule mitrale, sont relativement fréquentes ; mais elles sont loin d'atteindre le plus souvent un volume comparable à celui de notre tumeur tricuspidienne. On ne trouve aucune indication à cet égard dans le *Manuel d'anatomie pathologique* de Cornil et Ranvier. Par contre, si l'on parcourt les *Bulletins de la Société anatomique* depuis sa création, on y rencontre un assez grand nombre d'observations relatives à des tumeurs valvulaires du cœur ; mais celles du cœur droit font presque totalement défaut.

Un des mémoires les plus importants est celui de Choisy (1833) sur les polypes du cœur. L'auteur, après la description d'un cas personnel, cite, sans entrer dans le moindre détail, quelques observations antérieures. Aucune n'a trait à la valvule tricuspide.

En 1836, nous trouvons une note de Pigué sur un cas relatif à quatre végétations de la valvule tricuspide ; la plus grosse d'entre elles atteignait à peine le volume d'un pois. Il n'est fait nullement mention des symptômes.

Caron, en 1854, aborde encore, à la Société anatomique, la question des tumeurs des valvules cardiaques. Il passe en revue toutes les observations antérieures, ainsi que le mémoire publié sur ce sujet par Aran en 1846, dans les *Archives générales de médecine*. Il ne signale qu'une seule tumeur connue de l'oreillette droite, observation publiée par Burns en 1809 [1].

En 1873, M. Debove (in *Bullet. Soc. anat.*) publie un cas de myxome de la valvule tricuspide. La tumeur avait le volume d'une cerise. Elle avait causé de la dyspnée, puis une mort rapide par suffocation. Elle était formée de tissu muqueux et paraissait s'être formée spontanément. Par sa structure même, cette tumeur est à rapprocher d'un myxome de la valvule mitrale consigné par Curtis dans les *Archives de physiologie* (1871-72) ; mais, dans le cas de Curtis, les antécédents rhumatismaux faisaient songer à un début par processus inflammatoire.

1. Burns, *Diseases of the heart*, p. 194. 1809.

En 1873 également, Gairdner présente au congrès de *British medical Association* une tumeur pédiculée, implantée dans l'oreillette droite et suspendue au-dessus de l'orifice comme une soupape. Cette pièce était d'autant plus intéressante qu'elle avait été recueillie sur un homme chez lequel, dix ans auparavant, Gairdner avait, lui-même, diagnostiqué un rétrécissement tricuspidien.

Enfin, en 1880, dans le numéro de juillet du *Journal of Anatomy and Physiology normal and pathological*, G.-A. Gibson a publié un cas d'hématome valvulaire. Bien que la pièce pathologique ait été recueillie sur la tricuspide d'un cœur de mouton, nous avons cru utile de la citer, surtout à cause de l'étude histologique minutieuse qui en a été faite. Nous pourions rapprocher sa structure de celle que nous avons déjà donnée à la fin de notre observation.

Après cet exposé historique, voyons si, pendant la vie, une tumeur tricuspidienne peut donner lieu à des symptômes qui permettent d'en reconnaître l'existence. En parcourant les divers cas que nous venons d'énumérer, nous remarquons que la symptomatologie est souvent passée sous silence et que les tumeurs de la valvule tricuspide ne sont la plupart du temps qu'une surprise anatomique, une lésion tout à fait imprévue, décélée par l'autopsie. Ce n'est pas que, pendant la vie, l'attention n'ait pas été attirée vers le siège des bruits tricuspidiens ; mais les signes observés alors n'ont rien de pathognomonique ; il est difficile de se prononcer en faveur d'un néoplasme ou d'une lésion valvulaire commune. En effet, il n'y a rien de plus fréquent que la dilatation du ventricule droit avec insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire. Il suffit d'une pression plus grande dans la circulation pulmonaire pour forcer le ventricule droit, le dilater et rendre la valvule tricuspide insuffisante. C'est, le plus souvent, si je puis m'exprimer ainsi, la dernière étape des affections organiques du cœur.

Le rétrécissement tricuspide est beaucoup plus rare ; aussi avons-nous tenu à apporter notre contingent à la série de lésions de cette nature. Hayden[1] cite un assez grand nombre de cas de rétrécissement tricuspidien. Pour lui, cette lésion serait ordinairement accompagnée d'une lésion identique de la mitrale. Cette dernière prédominerait même et serait toujours à un degré plus avancé. Chez notre malade et chez celui de Gairdner, le rétrécissement étant sous la dépendance d'une tumeur, on conçoit parfaitement l'absence de lésions du cœur gauche. Ce fait n'infirme donc nullement la valeur

1. Th. Hayden, *Diseases of the heart and of the aorta*. 1875. Dublin.

de l'opinion de Hayden sur la coïncidence des lésions dans les deux cœurs. Ajoutons aussi que, d'après MM. Potain et Rendu (article Cœur du *Dict. encycl.*), on n'a jamais signalé les végétations de la valvule tricuspide comme cause du rétrécissement de cet orifice.

Ici se pose une question importante. Le rétrécissement tricuspidien peut-il être diagnostiqué ? Les réponses sont très opposées M. Raynaud (article Cœur in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*) prétend qu'il est impossible de rapporter avec certitude au cœur droit un souffle diastolique ou présystolique ; il ne pense pas que l'oreillette droite ait une force suffisante pour la production d'un souffle.

MM. Potain et Rendu (*loc. cit.*) admettent la possibilité d'un tel diagnostic comme purement théorique, les souffles du cœur droit étant masqués, en général, par ceux des valvules mitrale ou aortique.

Bien différente est l'opinion de Hayden, qui affirme la possibilité de diagnostiquer le rétrécissement du cœur droit. Il s'appuie, pour cela, sur plusieurs faits personnels. Pour lui, le souffle présystolique du cœur droit a un maximum très bien limité à gauche de la ligne médio-sternale ; il donne même les limites exactes d'un triangle au delà duquel ne se propage pas le souffle tricuspidien. Ce souffle est complètement indépendant de celui de même rythme que l'on entend ordinairement à la pointe, car entre les deux foyers, existe un point neutre au niveau duquel le souffle n'est pas perçu. Il reconnaît cependant que le souffle présystolique tricuspidien est moins fort que le souffle mitral, vu l'épaisseur moindre et la faiblesse relative de l'oreillette droite.

Dans le cas de Gairdner, il n'en était pas de même : le cœur gauche était sain, et on s'explique comment, dix ans avant la mort du malade, le diagnostic avait été porté avec une grande précision. Dans notre observation, au contraire, M. Lépine n'a jamais constaté le moindre souffle du côté du cœur ; tout au plus percevait-on un renforcement du second bruit à la base et à droite. Cette absence de souffle dans les lésions du cœur droit n'est pas un fait exceptionnel. On peut l'expliquer par la débilité du ventricule droit qui accompagne sa dilatation lorsqu'il y a de l'insuffisance valvulaire. Dans des cas de sténose extrême, Stokes a vu le souffle s'affaiblir, puis disparaître pendant le cours progressif de l'affection. Cette diminution ou disparition du souffle serait même souvent un signe d'aggravation. D'ailleurs, le souffle lui-même ne dénote pas toujours l'existence d'une lésion d'orifice. Un fragment de fibrine en-

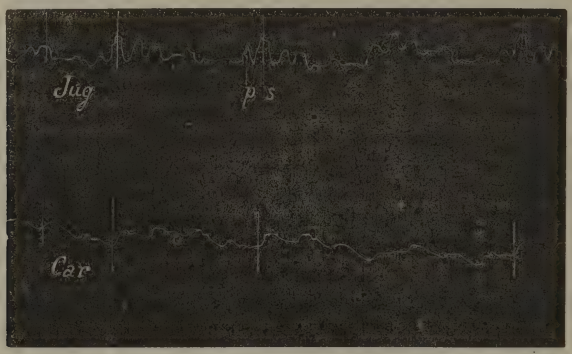
gagé dans l'orifice ou intriqué dans les cordages tendineux suffit à la production de ce phénomène.

Mais, si les signes physiques constatés par l'oreille étaient nuls, il existait un symptôme de bien plus grande valeur. Le malade présentait au cou un véritable pouls veineux. Ce pouls veineux offrait des caractères singuliers, qui firent l'objet d'une leçon clinique de M. le professeur Lépine. C'est à cette source que nous puiserons les quelques détails qui vont suivre.

Auparavant, pour être mieux compris, rappelons brièvement les caractères du reflux veineux normal. Ce reflux est peu énergique et n'a lieu que pendant la systole auriculaire ; il est marqué sur les tracés simultanés de la veine et de l'artère par une ondée présystolique légère. Il existe aussi sur le tracé de la veine une deuxième ondée, systolique faible et sensiblement égale à la première, due à l'ébranlement communiqué à la masse sanguine intra-auriculaire par le claquement de la valvule tricuspide.

S'il survient de l'insuffisance tricuspide, le champ est largement ouvert au sang comprimé par la systole ventriculaire, et la deuxième ondée prend sur le tracé un développement considérable. Parfois même ce deuxième battement est seul apparent.

Les deux élévations du tracé sont séparées l'une de l'autre alternativement par deux dépressions répondant, la première à la diastole auriculaire, la deuxième à celle du ventricule.



Reportons-nous maintenant au tracé ci-contre, représentant la jugulaire et la carotide avec repères. Nous remarquons que la veine présente deux élévations (*p* et *s*) assez grandes et *presque égales entre elles*.

La deuxième élévation (*s*) est très marquée ; elle est systolique, d'après le repère pris sur la carotide. Elle indique une insuffisance tricuspide. En effet, la tumeur n'oblitérait pas complètement l'ori-

fice et empêchait pendant la systole du ventricule un affrontement régulier des lames valvulaires. Quant au premier battement (*p*), son exagération est remarquable. Il s'explique par le rétrécissement de de l'orifice causé par la tumeur. Un rétrécissement, on le sait, détermine toujours dans la cavité située en amont un surcroît d'activité et même un certain degré d'hypertrophie. C'est précisément ce qui avait lieu du côté de l'oreillette droite. Ses efforts impuissants à faire franchir l'obstacle par la masse sanguine retentissaient alors sur la veine jugulaire, en produisant une pulsation veineuse présystolique très marquée.

La lecture attentive du tracé pouvait donc permettre de soupçonner un rétrécissement avec insuffisance, mais non de conclure à l'existence d'une tumeur. Toute lésion mitrale faisant défaut, il eût été possible, à la rigueur, de songer à une lésion sans analogie avec celle de l'endocardite ordinaire.

En somme, il faut reconnaître qu'il est impossible de diagnostiquer pendant la vie une tumeur valvulaire. Cependant il est un symptôme signalé par Laënnec et que Choisy considérait comme pathognomonique après l'avoir constaté lui-même. L'impulsion cardiaque donnerait lieu, dans certains cas, à la sensation d'un ressort bandé qui se détendrait soudain. La tumeur poussée contre la valvule tricuspide par la contraction auriculaire parviendrait à franchir l'orifice et produirait ainsi une véritable détente en mettant brusquement en communication les deux cavités du cœur droit. Le cachet original de cette idée théorique ne nous permettait pas de la passer sous silence.

En terminant, ajoutons un mot sur la nature même de ces tumeurs. Elles peuvent présenter une structure bien différente suivant les cas et suivant la période à laquelle elles sont recueillies sur le cadavre.

Dans le cas de M. Debove, il s'agissait d'un véritable myxome né sur place et en dehors de toute inflammation. La tumeur de la valvule mitrale décrite par Curtis fut également classée dans les myxomes; mais ce n'était pas à proprement parler un néoplasme stable. Il s'agissait plutôt d'une production inflammatoire à un certain stade présentant les caractères du myxome et s'acheminant vers la formation d'un tissu connectif plus ou moins fibreux.

Dans notre observation, tout démontre qu'on a affaire à un *hématome valvulaire* très analogue comme structure à celui si bien étudié par Gibson. Mais la tumeur trouvée par cet auteur dans un cœur de mouton était à une période moins avancée que la nôtre, car nulle part, dans l'examen microscopique, il n'est fait mention d'in-

crustation de grains calcaires. La transformation fibreuse terminale ne fait aucun doute pour Gibson. Il admet que, plus tard, on aurait vu le tissu fasciculé de la périphérie envahir le centre, et au bout de peu de temps la tumeur aurait été convertie en néoplasme fibreux contracté, de bien plus petite dimension.

DE L'INTOXICATION PALUSTRE

DANS SES RAPPORTS AVEC LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par F. SOREL

Médecin-major de 2e classe.

Aussi bien que pour la phthisie pulmonaire, la doctrine de l'antagonisme morbide imaginée par Boudin est aujourd'hui abandonnée à l'égard de la fièvre typhoïde, dont l'existence en pays de malaria et notamment en Algérie n'est plus à démontrer ; mais il y a lieu de rechercher si elle ne rencontre pas dans le climat et le sol des influences capables de lui imprimer une modalité spéciale.

On admet généralement que le miasme palustre peut intervenir dans l'évolution de la fièvre typhoïde ; L. Colin a été plus loin et étend son action à l'éclosion même de la maladie. Enfin, en présence d'un état fébrile continu à oscillations thermiques plus ou moins rémittentes, il est souvent difficile de se prononcer sur la nature typhoïde ou palustre de l'affection : d'où trois points à examiner :

1° Existe-t-il une fièvre typhoïde palustre née de la transformation d'une fièvre d'origine primitivement palustre ? — A. *Question d'origine.*

2° Quelles sont les modifications apportées à la marche de la fièvre typhoïde par l'intervention du miasme tellurique. — B. *Question d'évolution.*

3° Peut-on séparer ce qui appartient à l'intoxication palustre de ce qui est du domaine de la fièvre typhoïde ? — C. *Question de séméiotique.*

A. — *Question d'origine. — Fièvre typhoïde palustre.*

La conception d'une fièvre typhoïde palustre développée par le professeur Colin en 1870, dans son *Traité des fièvres intermittentes*, objet plus tard d'un mémoire spécial, est exposée de nouveau dans

un chapitre du dernier et récent ouvrage de l'auteur, le *Traité des maladies épidémiques*, livre d'une ampleur de vues remarquable, œuvre considérable, qui comble une lacune dans notre littérature médicale[1] et sera longtemps le guide de ceux qu'intéresse l'épidémiologie.

Deux courtes citations suffiront à faire comprendre l'économie de la doctrine.

« Si les points d'appel ordinaires de la fièvre typhoïde sont les centres populeux où prédominent les miasmes d'origine animale, l'affection peut aussi résulter des émanations telluriques. Elle en provient, suivant nous, d'une manière indirecte, grâce aux modifications subies par l'organisme sous l'influence des formes les plus fébriles de l'impaludisme, spécialement des fièvres continues et rémittentes. Le miasme palustre provoque pour ainsi dire le miasme humain, qui intervient ici encore comme facteur indispensable de la fièvre typhoïde[2].

« Dans la majorité des cas, les deux maladies règnent simultanément : c'est en la même saison qu'elles font explosion, c'est sur les mêmes corps de troupe qu'elles se manifestent. Il y a plus : c'est sur les malades atteints de rémittente palustre que nous avons vu alors se manifester surtout la fièvre typhoïde, trouvant à l'autopsie d'une part la rate fortement pigmentée de la fièvre pernicieuse, d'autre part les ulcérations des glandes de Peyer.

« En somme, coïncidence épidémique et coïncidence individuelle[3]. »

Malgré l'autorité qui s'attache aux recherches et au nom du professeur Colin, dont je m'honore d'être l'élève, malgré le talent et l'ardente conviction avec lesquels il soutient cette idée d'une fièvre typhoïde d'origine palustre, je ne saurais en admettre l'existence, ne trouvant pas, pour le moment, dans les faits les éléments nécessaires pour en confirmer la réalité.

Coïncidence épidémique, et coïncidence individuelle, examinons chacune de ces propositions.

a. *Coïncidence épidémique.* — L'étendue d'action de la rémittente produit du sol et du climat est générale, et chaque année le retour de la saison chaude est le signal de son activité. Naissant de la rémittente, la fièvre typhoïde palustre devrait aussi apparaître

1. Je crois pouvoir me permettre ce jugement attendu que le livre de A. Laveran, précieux à consulter pour tout ce qui concerne l'armée, est seulement consacré aux maladies des militaires.

2. Colin, *Archives générales de médecine*, t. II, 1878, pr 441.

3. Colin, *Traité des maladies épidémiques*, p. 807.

chaque année régulièrement et se généraliser comme la rémittente elle-même. On devrait la rencontrer dans les petites localités, les fermes isolées aussi bien que dans les grandes villes, et mieux encore que dans les villes soustraites jusqu'à un certain point à l'influence palustre ; mais il est loin d'en être ainsi, et la fièvre typhoïde, inconnue dans les petits centres à moins d'importation ou d'explosion épidémique de cause spéciale, renaît chaque année dans les villes, où elle tend de plus en plus à devenir endémique.

La vie de caserne remplaçant la vie des camps en Algérie, écrit M. Colin lui-même[1] d'après une communication orale de M. le médecin inspecteur Gueury les dangers des miasmes humains et de la fièvre typhoïde se sont aujourd'hui substitués à ceux des miasmes et de la fièvre tellurique, il ne saurait donc y avoir coïncidence et filiation épidémique là où les chances typhoïdes augmentent à mesure que baissent les risques de l'intoxication palustre.

Et en effet, avec la même aptitude originelle, n'apportons-nous pas la même manière de vivre, c'est-à-dire les mêmes infractions hygiéniques graves, l'incurie ou l'indifférence à l'égard de toute prophylaxie; et, pour ce qui regarde l'armée en particulier, ne voyons-nous pas les casernements soumis au même type immuable appliqué avec une impitoyable rigueur. Mêmes défectuosités, même milieu ; d'où la conclusion : même maladie.

Que nous apprennent les faits ? En consultant, pour ces quatre dernières années 1876 à 1879, les registres des hôpitaux de Bône et de Sétif, malgré de petites explosions accidentelles, je trouve, comme en France, que les maxima de la courbe annuelle correspondent à la période æstivo-automnale.

Attaché en 1877 au 2e bataillon de chasseurs à pied, je débarquai avec lui en Algérie à la fin du mois d'octobre pour aller tenir garnison à Miliana. L'effectif du bataillon fut complété par l'arrivée des recrues en décembre suivant. J'ai donc pu voir comment des hommes indemnes de toute intoxication tellurique antérieure, dont beaucoup récemment incorporés, allaient réagir devant l'influence nouvelle du sol et du climat. Du 1er mai au 31 décembre 1878, les chasseurs fournissent :

Fièvre intermittente	39 cas.
Fièvre rémittente	30
Fièvre typhoïde	4
Embarras gastrique fébrile	16
Ictère simple	13
Dysenterie aiguë	3

1. L. Colin, *De la fièvre typhoïde dans l'armée*, in *Recueil mém. méd. milit.*, septembre, octobre, 1877, p. 499.

Suivant les lois que le professeur Colin a mises en lumière, la proportion des fièvres rémittentes a été considérable, et cependant il n'y eut que quatre cas de fièvre typhoïde, dont trois d'une origine très nette. La batterie d'artillerie arrivait à Miliana, après un séjour au camp d'Hussein-Dey, près d'Alger, amenant avec elle deux malades au commencement de juin ; un troisième artilleur et un chasseur à pied furent atteints dans le même mois, et deux autres chasseurs au commencement de juillet. Le quatrième chasseur tomba malade, étant à l'infirmerie depuis déjà un mois, en octobre suivant.

Ainsi donc, la maladie née par importation en juin avant l'apparition des rémittentes ne peut se répandre dans la garnison, malgré la prédisposition qu'eussent dû lui créer les rémittentes, en juillet. Elle n'a pu davantage trouver un terrain favorable d'origine ou de développement dans les cas de fièvre intermittente avec accès prolongé et état gastrique intense, bien plus accusé que dans les rémittentes.

Un exemple de la transformation typhoïde des fièvres d'origine palustre serait l'explosion épidémique du camp de Pontgoin en 1874 [1]. Cette épidémie me paraît devoir être rapportée à l'habitation sous la tente, avec cette circonstance aggravante de l'agglomération d'hommes de prédisposition identique et déprimés par l'action d'une pluie continue qui les condamne à la réclusion ; et il s'agit ici de la tente-abri, véritable laboratoire de méphitisme pendant la nuit, suivant l'expression de M. Frison [2], et j'ajouterai plus encore quand par un temps de pluie elle est occupée jour et nuit. De plus, la convergence d'un aussi grand nombre d'indivus venus de divers lieux peut toujours faire craindre une importation restée ignorée.

L'action nocive des camps a été constatée de tout temps : dans son *Traité d'hyiène militaire*, Morache insiste sur l'encombrement facile et l'infection du sol, facteurs qui avec les influences météorologiques préparent l'apparition des maladies zymotiques et de la fièvre typhoïde en particulier [3].

Nous avons vu la batterie d'artillerie revenant du camp d'instruction d'Hussein-Dey importer la fièvre typhoïde à Miliana en 1878 ; l'année suivante, dans la province de Constantine, je constate les mêmes faits, et l'artillerie rentre avec des malades dans les garnisons de Bône, Philippeville et Sétif; un séjour à Constantine nécessité

1. Régnier, *Recueil de méd. milit.*, t. XXXII, 3e série, année 1876.
2. Frison, *Contribution à l'histoire de la fièvre typhoïde en Algérie*, même recueil, juin 1867.
3. Morache, *Traité d'hygiène militaire*, p. 553 à 558.

par les troubles du Sud avait en outre favorisé l'expansion de la fièvre typhoïde parmi les artilleurs.

En 1866, Arnould et Kelsh constatent un seul cas de fièvre typhoïde parmi les troupes restées à la Casbah pendant que celles qui étaient campées en fournissaient un certain nombre. « L'habitation sous la tente, disent-ils, si elle n'est bien entendue et rigoureusement surveillée, acquiert vite et à un haut degré les inconvénients des habitations stables ; le miasme de la vie en commun et de l'encombrement s'y développe et y reste, à moins que l'on ne fasse bonne garde, c'est-à-dire que l'on déplace souvent la tente et qu'on mesure le nombre de ses hôtes à sa capacité atmosphérique [1]. »

J'insiste à dessein sur cette action nuisible des camps, parce que le professeur Colin, qui en signale tous les inconvénients dans son *Traité des épidémies* ne la fait pas intervenir dans celle du camp de Pontgoin. Et cependant la maladie apparaît après sept jours de pluie, c'est-à-dire de réclusion.

Comment rattacher cette épidémie à l'impaludisme ? Il ne saurait être question ici de ses formes les plus fébriles ; nous sommes en France et au mois d'octobre, et, malgré la levée du camp, la maladie se généralise, si bien que 650 hommes environ étaient frappés au 1er novembre.

Au début, on croit bien à des fièvres intermittentes ; mais bientôt, quand on a reconnu la fièvre typhoïde, il n'est plus parlé des fièvres d'accès légitime ; il est difficile d'admettre une transformation générale ; et alors où serait le point de repère, que deviendrait la coïncidence épidémique ? Passons à la seconde proposition.

b. *Coïncidence individuelle.* — Le professeur Colin regarde comme tranchant pour ainsi dire la question, l'observation XXII de son *Traité des fièvres intermittentes*, qu'il a reproduite dans son mémoire sur la fièvre typhoïde palustre ; en voici le résumé :

Pécazand, grenadier au 59e de ligne soldat vigoureux, sans entrées, antérieures à l'hôpital, depuis trois ans en Italie, arrivé au mois de mai 1866 à Civita-Vecchia, où il est employé comme moniteur des bains, se trouve pris le 8 juillet suivant, étant sur la plage, de céphalalgie avec vomissements, et perd connaissance.

Ramené à la caserne, un vomitif, puis du sulfate de quinine lui sont administrés ; la connaissance est revenue ; mais la fièvre s'allume, se montre continue, et après une nuit de délire le malade est dirigé sur l'hôpital le 12 juillet.

La maladie s'aggrave, présente les caractères de la fièvre typhoïde, et

1. *Recherches sur la fièvre typhoïde en Algérie* (*Recueil des mém. de méd. milit.*, janvier 1868).

le soldat meurt dans le coma le 16 juillet, au neuvième jour de la maladie.

A l'autopsie, on trouve les lésions intestinales de la fièvre typhoïde et la rate doublée de volume et ramollie.

L'homme, dit M. Colin, de par son ancienneté de service et sa constitution, n'avait aucune prédisposition à contracter la fièvre typhoïde ; d'autre part, l'hôpital n'avait reçu aucun cas de cette maladie depuis le mois de décembre précédent ; il n'y en eut pas à cette époque, tandis que surviennent des rémittentes bènigmes et trois cas pernicieux dont deux mortels ; d'où conclusion : Pecazand fut atteint d'une fièvre rémittente comateuse qui devint typhoïde.

Mais pourquoi fièvre rémittente comateuse, au début? Le malade reprend connaissance rapidement et est gardé à la caserne, où on lui administre un vomitif. Eût-on agi ainsi en face d'un accès pernicieux? D'autant plus que l'état du malade n'est jugé assez sérieux pour motiver l'entrée à l'hôpital que le 12 juillet, après quatre jours de maladie et une nuit de délire. Et les lésions trouvées à l'autopsie ne font-elles pas remonter la maladie au 8 juillet? Ne sont-ce pas là les caractères d'une fièvre typhoïde à début subit, à marche violente, comme il est donné d'en rencontrer des cas de temps à autre.

L'état de santé habituel du soldat, son ancienneté de service, ni ce fait que l'origine de la maladie est restée inconnue ne peuvent prévaloir contre les symptômes et les lésions observés, données fournies par l'affection elle-même.

L'hypertrophie de la rate avec ou sans ramollissement se retrouve dans les observations de E. Colin et de M. Frison pour l'Algérie [1]; elle est signalée dans les traités classiques de Grisolle et Jaccoud, ainsi que dans les livres spéciaux de Griesinger et de Murchison. Elle et d'autant plus prononcée que la mort a été plus voisine du début de la maladie.

Voici un fait analogue pris parmi les trois que j'ai observés :

Obs. I. — Maill... sapeur au 2e bataillon de chasseurs à pied, homme très robuste, âgé de vingt-quatre ans, dans sa troisième année de service, première d'Algérie, séjourne à l'infirmerie pour accident syphilitique et en sort le 24 juin 1878.

Le 3 juillet suivant, il est pris de malaises fébriles, entre à l'infirmerie le 5, et son état est assez grave pour motiver son entrée à l'hôpital le 6 ; fièvre typhoïde ataxique ; mort le 9 juillet à 5 heures du soir, au septième jour de la maladie.

1. Frison, *loc. cit.* — E. Colin, *Recherches sur les affections de la rate*, etc., in *Recueil des Mém. de méd. milit.*, t. IV, 2e série, année 1848.

5 juillet.....	39°,6	40°,2
6 juillet.....	40 ,1	40 ,0
7 juillet.....	39 ,8	40 ,3
8 juillet..... ..	39 ,4	40 ,0
9 juillet.....	39 ,8	40 ,4

A l'autopsie, plaques molles réticulées et plaques dures de la grandeur d'une pièce de deux francs en voie d'élimination siégeant dans l'iléon; il s'en trouve trois au niveau de la valvule iléo-cœcale. Les glandes isolées font en très grand nombre saillie. La rate est doublée de volume, non diffluante. Le tissu musculaire du cœur est diminué de consistance. Les reins sont congestionnés.

La maladie de ce sapeur avait pour origine l'importation faite par les soldats de la batterie d'artillerie, dont l'un avait au début séjourné à l'infirmerie; la marche en fut foudroyante.

Dans les faits cités plus haut, les cas de fièvre sont assez accentués pour fournir trois accès pernicieux, et cependant aucune n'arrive à la transformation typhoïde. Où sont les coincïdences épidémique et individuelle? Ni d'un côté un cas isolé dont l'origine reste inconnue, ni de l'autre une grave épidémie de fièvre typhoïde, comme au camp du Pontgoin, ne peuvent, même en admettant qu'il y ait eu quelques cas parallèles de fièvre intermittente, constituer une coincïdence épidémique. La transformation typhoïde serait trop considérable dans ce cas, comme elle fait trop défaut à Civitta-Vecchia.

Enfin à quel moment de la fièvre palustre s'opérerait la transformation typhoïde? Dans les deux observations citées, celle du professeur du Val-de-Grâce et la mienne-elle eut été presque instantanée, auquel cas il est difficile d'établir que le poison typhoïde a succédé après quelques heures au poison palustre. D'autre part les formes prolongées de la fièvre typhoïde sont peut-être plus rare en Algérie qu'en Europe et peuvent toujours être rapportées à quelque complication.

Je laisse en dehors du sujet les observations puisées dans les traités de Maillot et Haspel; il est difficile de les interpréter, elles ont été recueillies sous l'influences de doctrines spéciales et avant qu'on eût bien dégagé l'entité morbide de la fièvre typhoïde.

Quant aux faits relevés dans les rapports lus à l'Académie de médecine de la coexistence des deux maladies fièvre intermittente et fièvre typhoïde dans les mêmes localités, principalement à la suite de terrassements, ils trouvent leur explication dans l'apparition de la fièvre intermittente là où régnait déjà la fièvre typhoïde, ou bien dans l'explosion simultanée des deux affections par la mise à nu d'un sol contenant les éléments générateurs des deux intoxications palustre et typhoïde, surtout au voisinage des villes, où la terre est souillée

par des détritus de toute nature et peut en même temps contenir le poison qui lui est spécial.

Du reste, c'est à l'avenir de fournir les faits destinés à infirmer ou à confirmer l'existence d'une fièvre typhoïde palustre dans les termes posés par notre éminent maître.

Je n'ai aucun document me permettant de juger, même approximativement, l'action d'une impaludation antérieure et de l'anémie qui peut en résulter soit pour favoriser l'éclosion de la fièvre typhoïde, soit au contraire, comme le croit le professeur Colin, pour diminuer les chances de maladies.

B. — *Question d'évolution. — Milieu palustre ; association des deux intoxications palustre et typhoïde.*

L'opinion la plus répandue est qu'il se forme un milieu spécial, milieu tellurique ou palustre, qui imprime un cachet commun avec diverses maladies, vulgaires ou épidémiques. « Toute épidémie, qu'elle soit née sur place ou qu'elle provienne d'importation, a toujours quelque rapport avec le milieu où elle se développe. Si les conditions hygiéniques et climatiques ambiantes n'ont pris aucune part à sa naissance, elles n'en influent pas moins sur son évolution, sur ses symptômes, sur sa gravité [1]. » (Frison.)

La fièvre typhoïde en particulier présenterait des cas « constitués par l'association éventuelle des deux éléments morbides palustres et typhoïdes, l'intoxication étant à la fois tellurique et putride, les deux maladies marchant parallèlement dans le même organisme et s'empruntant réciproquement leurs symptômes [2]. » (L. Colin.)

A mesure que mes recherches s'étendent, cette intervention d'un milieu palustre dans les diverses maladies me semble de plus en plus restreinte, et pour la fièvre typhoïde des plus douteuse.

Les affections, banales comme la bronchite, la diarrhée, et encore celle-ci est-elle souvent elle-même une manifestation de l'intoxication, peuvent être l'occasion d'accès chez un impaludé et favoriser ou n'offrir aucune résistance à une impaludation actuelle ; mais déjà ces faits sont plus contestables quand il s'agit d'une febri-phlegmasie, telle que l'angine inflammatoire ou la pneumonie franche, à plus forte raison d'affections aussi fortement individuelles que les fièvres éruptives et les typhus. Dans toutes ces maladies, et j'en ai des exemples, c'est pendant la convalescence que le miasme tellurique

1. Frison, *loc. cit.*, in *Recueil de Mém. de méd. milit.*, juin, 1867, p. 434.
2. Colin, *Archives gén. de médecine*, t. II, 1878, p. 281 et 282.

manifeste son action sur l'organisme débilité, que l'intoxication soit ancienne ou qu'elle fasse acte de possession actuellement.

Sur quoi se fonde cette idée de l'association des poisons palustres et typhoïdes; je ne connais sur ce sujet aucun document rigoureux. On s'en est rapporté aux sensations fausses des malades, pour qui une exacerbation notable et rapide équivaut à un accès et la rémission à l'apyrexie; on a attaché une importance trop grande aux réponses du patient, souvent invitées à prendre une direction déterminée par l'interrogatoire lui-même, et à ces données fragiles on ajoute les indications incomplètes et parfois erronées fournies par le contact de la main avec la peau du malade. La mensuration thermique régulière et répétée peut seule donner de la valeur aux observations et résoudre la question pendante.

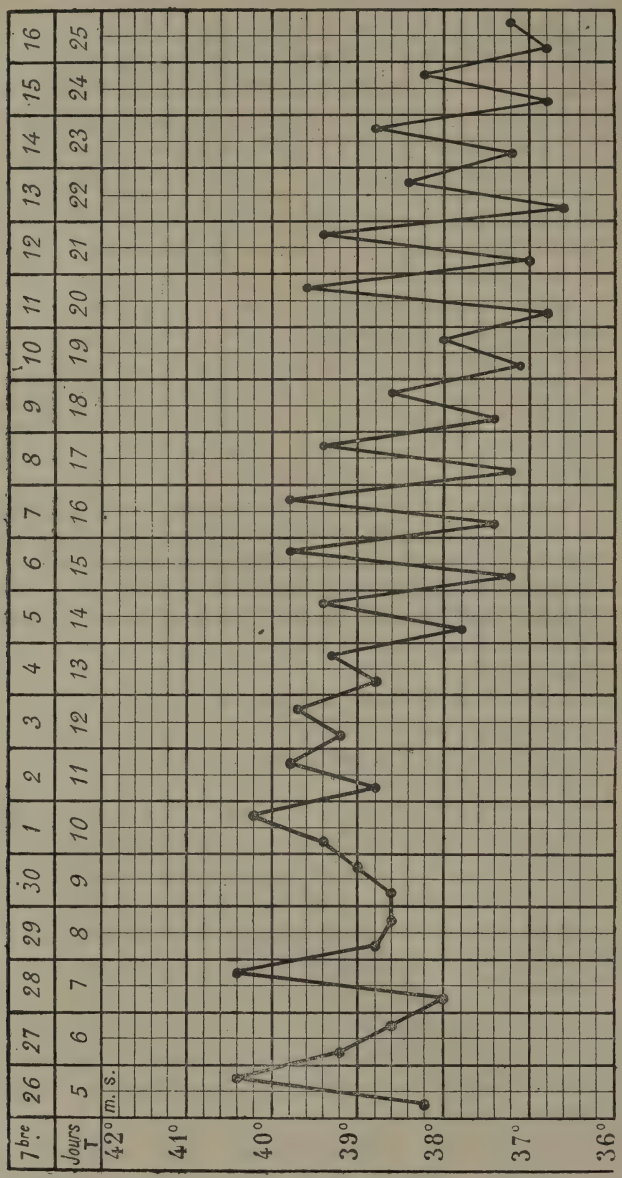
L'intermittence et la périodicité fébrile qui font préjuger l'intervention du miasme tellurique ne sont pas son apanage exclusif. La fièvre des hépatiques, des urinaires, des tuberculeux, des purulents et des septiques aussi bien que de l'érysipèle se traduit le plus souvent par le même caractère d'intermittence et de périodicité. Et lui-même le miasme tellurique peut abandonner aussi les caractères, et, comme la syphilis et l'intoxication plombique impressionnent vivement le système nerveux, moteur ou sensitif sans amener de réaction fébrile, on a alors les formes qualifiées improprement de fièvre larvée.

D'autres fois, la fièvre tend à la continuité, et c'est précisément dans les pays chauds que l'action plus profonde du sol et du climat crée la continuité fébrile, et l'on voudrait que cette même action imprime à une fièvre d'essence continue un cachet de périodicité et d'intermittence qu'elle enlève à l'intoxication palustre.

Bien au contraire et d'une façon générale, souvent la fièvre continue typhoïde et la fièvre continue palustre ont une marche semblable, quant aux oscillations thermiques; dans une première période, elles évoluent suivant le type pseudo-continu ou rémittent; dans une seconde, les rémissions du matin sont très marquées, bien que les exacerbations du soir restent élevées : elles peuvent s'abaisser jusqu'à l'apyrexie momentanée et donnent ainsi aux deux maladies un caractère commun d'intermittence périodique. Voici deux exemples concernant la fièvre typhoïde; on trouvera plus loin une observation de fièvre rémittente palustre présentant les mêmes conditions d'intermittence fébrile à son déclin.

Obs. II. — Chauf..., brigadier du train des équipages, âgé de vingt-trois ans, dans sa deuxième année de service, première d'Algérie, sans aucun antécédent palustre, est pris de malaises fébriles le 22 sep-

tembre 1878. Il entre à l'hôpital de Miliana, dans le service de M. Moussu,



le 26 septembre, au cinquième jour d'une fièvre typhoïde bien caractérisée et de moyenne gravité. Taches rosées abondantes.

Quoi de plus semblable à des accès intermittents, pour le malade réduit à ses sensations, que cette élévation brusque de la température aux troisième et cinquième jours de la maladie! Il n'y a là qu'une irrégularité passagère de l'évolution fébrile, qui, après quelques oscillations intermédiaires, devient intermittente. Mais ce ne sont pas là des accès intermittents; on trouve des traces semblables dans l'ouvrage de Wunderlich, et Griesinger regarde comme fréquent ce rythme dans la seconde période de la fièvre typhoïde.

Obs. III. — Saïd ben Messaoud, tirailleur au troisième régiment, âgé d'environ vingt-quatre ans, terminant sa quatrième année de service, n'ayant d'autres antécédents morbides qu'une éruption furonculeuse, niant toute fièvre antérieure. Après avoir en septembre fait partie des détachements employés à l'extinction des incendies allumés dans les forêts de l'Edough, revient à Bône, quelques jours plus tard entre à l'hôpital militaire, le 3 octobre 1879, au huitième jour d'une fièvre typhoïde caractérisée par des rêvasseries, une céphalalgie vive avec délire nocturne, des soubresauts de tendons, du tympatisme abdominal avec diarrhée jaune purée de pois, et surtout un état congestif de plus en plus accusé des poumons. Je remets alors le malade aux mains de M. Beaudoin, médecin-major de première classe; mais je continue de le suivre.

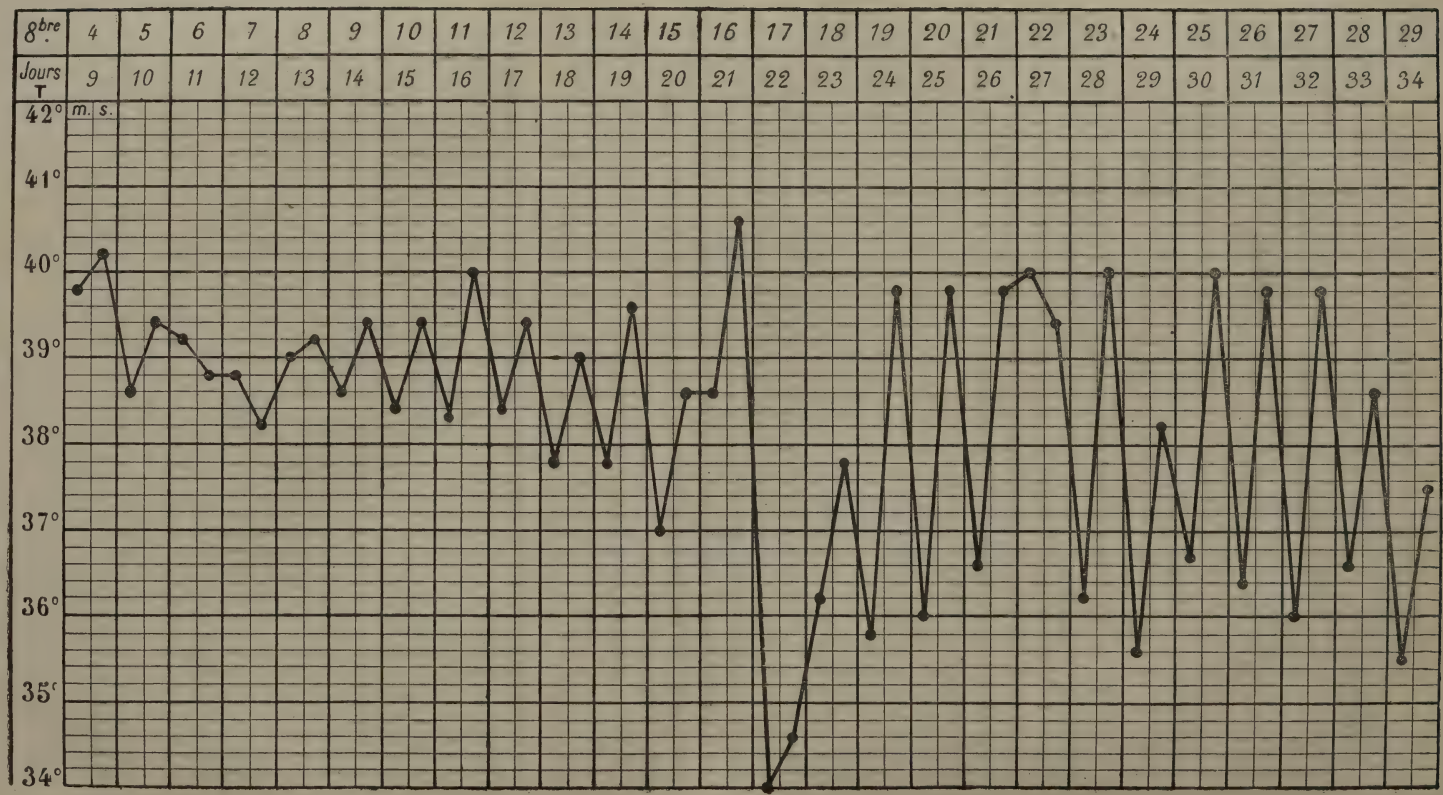
Au vingt et unième jour de la maladie élévation, anormale de la température fébrile, suivie le vingt-deuxième d'un état de collapsus durant trente-six heures; puis succèdent pendant quatorze jours des oscillations maximum intermitentes élevés et rémission sous-normale. Apyrexie au trente-septième jours.

Saïd, a toujours conservé sa connaissance, et à l'approche de la convalescence la congestion pulmonaire s'atténue pour disparaître bientôt, et l'expectoration fournit des gros crachats muco-purulents épais.

C'est dans ce cas qu'apparaît toute l'importance de la mensuration thermique régulière. Au lieu de rester incompréhensible, on le voit, grâce à elle, rentrer dans la catégorie des faits rares, mais connus. Il eût été facile de croire à un accès pernicieux algide venant se greffer sur la maladie typhoïde, et de regarder les oscillations intermittentes qui suivirent comme la marque de l'action tellurique. Cette hypothermie est notée dans l'ouvrage classique de Wunderlich, qui contient un tracé analogue [1]. Du reste, dans l'accès algide, sauf au voisinage immédiat de la mort, la température ne s'abaisse que peu au-dessous de 37°, et, en cas de guérison, il n'est pas suivi d'une période d'intermittence.

Je dois à l'obligeance de mon camarade M. le médecin-major

1. Wunderlich, *Traité de la température dans les maladies*. F. Savy, 1872, planche 3, figure 10.


8bre 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29
Jours 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34
T
m. s.
42°
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
34°

J. André le relevé d'un tracé pris à Bône au mois d'octobre dernier sur la dame d'un officier atteinte de fièvre typhoïde de moyenne intensité. La défervescence était achevée au vingtième jour de la maladie, lorsque dans la convalescence, au vingt-huitième jour, la température fébrile reparut pendant deux jours pour s'abaisser progressivement pendant deux autres jours et arriva le soir à 35°.

27e jour.....	37°,2	37°,2
28e jour.....	39 ,0	40 ,4
29e jour.....	39 ,0	39 ,4
30e jour.....	37 ,8	37 ,0
31e jour.....	36 ,2	35 ,0
32e jour.....	35 ,8	36 ,0

Le degré thermique se releva bientôt, mais pour rester au-dessous de la normale pendant quelques jours.

En Algérie comme en France, il y a des cas faisant exception à la normale, mais rentrant dans une catégorie de faits connus, et je crois l'action du sol et du climat moins importante qu'on ne l'a dit.

Des faits que j'ai observé, il me reste cette impression que peut-être les cas mis en relief par le professeur Jaccoud et caractérisés par une défervescence brusque, et souvent hâtive du treizième au quinzième jour, sont plus fréquents. Gueguen a noté la même chose aux colonies [1].

En outre, des accès francs de fièvre intermittente à stades marqués peuvent survenir pendant la convalescence; j'ai recueilli trois cas de cette nature : deux des malades avaient autrefois contracté la fièvre ; chez le troisième, l'invasion était actuelle.

La gravité de la fièvre typhoïde est sujette à des variations énormes : à côté de séries donnant une mortalité égale à 50 0/0, il en est d'autres où elle s'abaisse à 10 0/0; une moyenne assez commune est celle de 25 0/0.

C. — *Question de séméiotique. — Fièvre typhoïde et fièvre rémittente.*

En présence d'oscillations fébriles plus ou moins rémittentes ou subcontinues, il n'est pas toujours facile de se prononcer sur la nature palustre ou typhoïde de l'affection. C'est pourquoi l'expression complexe de fièvre rémittente typhoïde a été créée en Algérie pour remplacer le terme si commode de fièvre continue employé en France en face d'hésitations analogues.

1. Gueguen, *Archives de médecine navale*, t. XXIX, année 1878.

On trouve rangées sous cette dénomination de fièvre rémittente typhoïde :

1° Des fièvres typhoïdes légères, que l'on a hésité à qualifier de leur vrai nom.

2° Des fièvres rémittentes palustres à durée longue, auxquelles cette prolongation même a valu l'épithète de typhoïde.

3° Des fièvres de nature typhoïde vraies, diagnostiquées au début fièvre rémittente [1]. Beaucoup d'entre elles rentreraient dans le cadre de la fièvre typhoïde palustre, et c'est pourquoi le professeur Colin regarde la séparation des cas comme impossible. « Dans ces cas, « l'impossibilité de reconnaître l'affection pendant la vie est, suivant « nous, chose naturelle; les deux maladies ont cessé d'être distinctes, « parce que la fièvre rémittente s'est transformée en fièvre ty- « phoïde [2]. »

4° Des fièvres rémittentes passées à la perniciosité, fièvres rémittentes à masque typhoïde de L. Colin.

L'obscurité de la question et les difficultés du problème tiennent non pas à ce que la fièvre typhoïde emprunte aux fièvres palustres la périodicité ou l'intermittence, mais précisément au contraire à ce que la fièvre palustre abandonne les modes fébriles qui lui sont habituels et que les deux intoxications palustre et typhoïde réagissent suivant leur rythme à peu près identique.

« La fièvre typhoïde est essentiellement continue, rémittente, et « c'est la fièvre palustre qui copie l'autre lorsque, abandonnant son « allure propre, l'intermittence, elle arrive à cette marche si carac- « térisée qui lui a fait donner, depuis M. Maillot, le titre de pseudo- « continue. Il n'est pas jusqu'au frisson si spécial à l'accès maréca- « geux que cette fièvre ne perde alors, pour débuter sans frissons ou « par le frisson court superficiel, très ordinaire aussi à l'invasion de « la fièvre typhoïde, de même qu'elle partage avec celle-ci la céphalalgie, le vertige, la rachialgie, le brisement des membres, les « troubles gastriques, l'épistaxis des premiers jours, la nature « n'ayant qu'un petit nombre de modes pour exprimer sa souf- « france [3]. »

Pour arriver à une solution qui souvent ne laisse pas que d'être très embarrassante, et parfois reste incertaine, ce n'est pas trop que de faire appel à toutes nos connaissances et de juger la maladie d'après son ensemble, et encore l'observation doit-elle être pour-

1. Alix, *Observations médicales en Algérie*. Paris, V. Rozier, 1869.
2. L. Colin, *Archives gén. de médecine*, t. II, 1878, p. 283.
3. Arnould et Kelsh, *Recherches sur la fièvre typhoïde en Algérie*, in *Recueil des Mém. de méd. milit.*, janvier 1868.

suivie plusieurs jours. Prétendre arriver au diagnostic, ici du reste comme ailleurs, d'après quelques symptômes, quel que soit leur importance, c'est s'exposer à de graves mécomptes.

Nous tirerons nos éléments d'appréciation de la durée de l'affection, de l'époque de son apparition, de la symptomatologie spéciale, de l'évolution générale et enfin de la terminaison.

a. *Durée.* — J'ai montré ailleurs [1] la durée variable de la fièvre rémittente. Quand la défervescence a lieu du quatrième au neuvième jour, c'est là un élément important de diagnotic; mais déjà elles n'a plus qu'une valeur relative quand la défervescence tarde jusqu'au quatorzième jour et à plus forte raison si elle ne se produit qu'à une époque plus éloignée.

b. *Epoques de l'apparition.* — Ce signe ne peut servir au diagnostic qu'à titre de présomption. La fièvre rémittente prend une longue durée, surtout aux mois de juillet et d'août; toute fièvre qui dans les autres mois et principalement en hiver dépasse un septenaire et demi a toute chance d'être typhoïde. En septembre, il faut reste davantage sur la réserve.

c. *Symptômes généraux et spéciaux.* — Il est des symptômes communs aux maladies : céphalalgie, épistaxis, sensibilité du ventre à la pression, gargouillement dans la fosse iliaque droite s'il y a diarrhée ou fausse constipation, météorisme abdominal.

Il en est d'autres plus spéciaux à la fièvre typhoïde : insomnie persistante avec revasseries, agitations délirante, soubresauts de tendons, dicrotisme du pouls, fuliginosités de la bouche et des narines, anorexie absolue, et congestion pulmonaire. Enfin appartiennent en propre à la fièvre typhoïde les symptômes thoraciques au début, le tympanisme abdominal prononcé, surtout accompagné de cette diarrhée formée de pus d'une fétidité particulière, et les taches rosées; mais malheusement celles-ci font souvent défaut, et dans l'une et l'autre fièvre surviennent des éruptions diverses qui masquent ou dénaturent les taches, dont la recherche devient incertaine et l'existence difficile à constater.

Les symptômes capitaux sont la netteté de l'intelligence et surtout l'état des forces. Dans la fièvre rémittente, le malade se soulève facilement, les réponses sont rapides, l'appétit est conservé en partie, les fonctions digestives s'exercent encore, quoique amoindries, et souvent le malade peut rester levé en dehors de l'heure des exacerbations fébriles. L'analogie est plus marquée avec la fièvre hectique qu'avec la fièvre typhoïde. Dans celle-ci, au contraire, les vertiges sont plus

1. *Gazette hebdomadaire*, décembre 1878.

accusés quand le malade s'assoit dans le lit; la parole est hésitante, les lèvres sont agitées d'un léger tremblement. Partout on constate la faiblesse et l'incertitude des mouvements qui dénotent des troubles profonds de l'idéation et de la motilité. D'une manière générale, ces deux symptômes, netteté de l'intelligence et conservation des forces, sont tellement importants que ce sont les formes aigus de la fièvre typhoïde où ils persistent qui sont les plus difficiles à séparer des fièvres rémittentes.

d. Évolution fébrile. – Le maximum thermique est rapidement atteint dans la fièvre rémittente, ce qui pour la fièvre typhoïde n'a lieu que dans les cas très graves; dès les premiers jours, la rémittence est marquée, les oscillations thermiques ont une amplitude plus grande, la ligne des minima étant abaissées, quel que soient les maxima. De plus, — mais ce fait demande confirmation, — d'après mes recherches [1], la fièvre rémittente devrait présenter une double oscillation fébrile dans le nycthémeron. L'observation suivante donne le tracé d'une fièvre rémittente dès sa naissance; de plus, quelques températures nocturnes ont été recueillies.

Obs. IV. — Mah... Pierre, soldat au premier régiment d'artillerie, âgé de vingt-quatre ans, dans sa troisième année de service, deuxième d'Algérie, ayant été au camp d'instruction de l'Oued Séguin, entre à l'hôpital de Constantine le 18 juillet 1879. Il n'a jamais eu les fièvres; mais, depuis quelques jours, céphalalgie. Le sommeil persiste, et, bien que diminué, l'appétit est conservé.

La fièvre s'allume le 19 juillet; épistaxis dans les jours qui suivent. Pendant toute la période fébrile, le malade a mangé la demi-portion d'aliments. En dehors de la fièvre, aucun symptôme saillant.

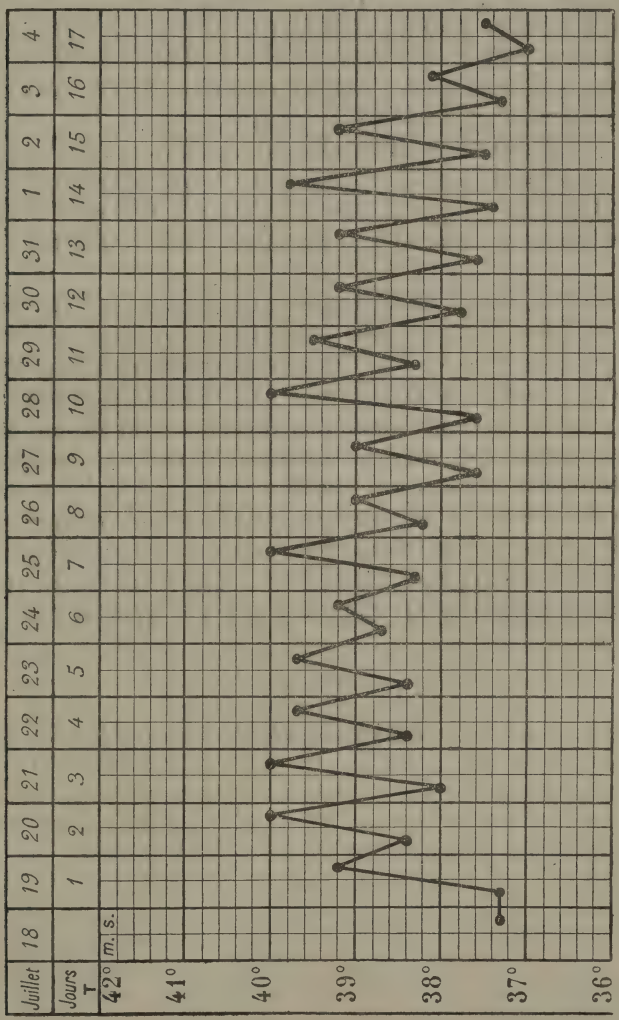
Les températures nocturnes des 25 et 26 juillet, aux septième et huitième jours de maladie, indiquent un abaissement considérable de la ligne thermique dans la soirée, suivie d'une nouvelle élévation dans la nuit, c'est-à-dire qu'il y aurait eu double ocsillation fébrile dans le nycthémeron. A partir du neuvième jour, l'oscillation nocturne tend à se supprimer, et la fièvre passe à l'intermittente. Le sulfate de quinine fut donné dès le début et à dose quotidienne d'au moins 1 gramme.

	9 h. du soir.	1 h. du matin.	
25 juillet.....	38°,6	39°,2	
26 juillet.....	37 ,5	38 ,2	
27 juillet.....	38 ,5	38 ,5	(l'intermittence se prépare).

La distinction entre les formes fébriles palustre et typhoïde repose sur des nuances, et dans les derniers jours l'intermittence peut

1. *Documents pour servir à l'histoire de la fièvre rémittente simple d'origine palustre*, observations I, V, VI, XXXII, in *Gazette hebd. de méd. et chir.*, décembre 1878.

leur être commune. Quant au traitement, il fait mentir le vieil adage : *Naturam morborum curationes ostendunt*. Le sulfate de quinine paraît avoir une action nulle sur la durée de la fièvre rémit-



tente ; néanmoins il doit être employé comme régularisant les symptômes en s'opposant à la perniciosité.

e. Terminaison. — En dehors de la perniciosité quels qu'aient été

les symptômes du début, j'ai toujours vu la fièvre rémittente se terminer favorablement.

Mais dans certains cas, lorsque la perniciosité termine la scène, il est presque impossible de distinguer l'ataxie ou l'adynamie palustres des mêmes symptômes dus à la fièvre typhoïde. « Il nous est arrivé souvent, après la mort du malade, de ne savoir si nous devions inscrire sur le registre de décès : fièvre typhoïde ou fièvre continue palustre; l'autopsie seule, par ses résultats négatifs, révélait la nature véritable de l'affection [1]. » (Vallin.)

La convalescence est plus nette dans les fièvres rémittentes, et les forces renaissent plus vite, l'atteinte de l'organisme ayant été moins profonde; mais les cas de fièvre typhoïde à évolution rapide avec déferversence brusque sont aussi suivis d'une semblable convalescence.

Ainsi donc, aucun signe diagnostique particulier. C'est par l'étude attentive des symptômes et la recherche des nuances qu'il est seulement possible d'arriver à la connaissance de la maladie; il faut pour ainsi dire prendre une vue d'ensemble de l'affection et peser l'importance relative des signes reconnus. Il est deux cas surtout où la distinction devient très ardue : c'est lorsqu'il faut se prononcer entre une rémittente prolongée et une fièvre typhoïde légère avec conservation des forces, et secondement quand on doit reconnaître si un malade atteint de symptômes d'adynamie et de coma, ou bien présentant des phénomènes ataxiques, et que l'on voit seulement à cette période, doit ces symptômes à la fièvre typhoïde ou à la fièvre palustre.

1. Vallin, note ajoutée au *Traité des maladies infectieuses* de Griesinger, p. 93.

REVUE CRITIQUE

DE QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS

SUR LE SYSTÈME OSSEUX

(*F. Busch, Haab, Helferich, Strelzoff, Stieda, etc.; Volkmann, Langenbeck, Koch, Kocher, etc.; Vogt, Schwalbe, Strawinski, Kölliker, etc., etc. Maas, Bidder, Klebs, Wolff, Virchow, Wagner, Billroth, etc.*),

Par le Dr E. VINCENT

Professeur agrégé à la Faculté de Lyon.

(SUITE ET FIN [1])

Au cours de ses nombreuses expériences, le professeur Busch a remarqué dans la moelle des os longs une altération très curieuse et très intéressante à connaître. Il ne s'agit pas ici des modifications médullaires (ossification, etc.) que subit l'os directement irrité ou son parallèle, mais de celles de tous les autres os longs de l'animal en expérience. Chez les chiens adultes, la moelle jaune des os longs devient rouge, fluide, exempte de graisse (moelle lymphoïde). Cette transformation se produit surtout lorsque la galvano-cautérisation, l'implantation des tiges de laminaire, les injections de substances chimiques (huile de croton) ou septiques ont, par la violence de l'inflammation, déterminé la mort de l'animal pendant la première semaine. Lorsque le chien résistait à ce premier orage et survivait, Busch l'immolait au bout de six à huit semaines, c'est-à-dire au moment où les processus inflammatoires formateurs avaient atteint leur apogée sur l'os opéré. Eh bien, à ce moment il n'a jamais rencontré sur les autres os longs le moindre changement. Il en conclut que les altérations de la première période réactionnelle se dissipent graduellement. Fait étonnant, tous les os des membres n'offrent pas ces altérations médullaires au même degré; mais il en est qui les présentent constamment, les uns d'une façon très marquée, les autres moins. Au premier degré de l'échelle se trouve l'humérus. Il est bon de noter que cet os est le dernier à perdre ses cartilages épiphysaires chez

1. Voy. *Revue mensuelle*, mai, p. 408, oct., p. 805.

le chien; c'est sur cet os également que la moelle perd le plus tard son caractère *juvénile;* il n'est donc pas très étrange que la moelle de l'humérus soit la première, chez le chien adulte, à revenir à l'état lymphoïde. Après l'humérus se range le fémur; le tibia, le radius, le cubitus s'en tiennent à une grande distance, sous ce rapport.

Cet état spécial de la moelle est caractérisé par la disparition complète de la graisse, lorsque l'altération atteint son summum, par la fluidification de tout le tissu médullaire, par l'absence de toute cohésion entre les cellules. On dirait que le sang circule dans les espaces d'un tissu caverneux. C'est ce que Neumann (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1878, p. 132) a voulu rendre en se servant de l'expression de *moelle leucémique*. Le champ du microscope est rempli de cellules incolores rondes ou anguleuses à gros noyau pâle, entre lesquelles il y a des globules rouges normaux du sang en nombre presque égal à celui des cellules pâles. Il n'y a pas de corpuscules rouges et à noyau du sang, ou, du moins, ils sont si rares et si peu distincts qu'ils ne constituent pas une partie essentielle de la préparation. Dans un cas, l'auteur a noté la présence d'éléments dans lesquels quelques noyaux des cellules incolores offraient une coloration nette d'hématine et, par leur aspect, ressemblaient à de petits corpuscules rouges du sang. Mais ces cellules se distinguaient de celles qui contiennent des globules rouges du sang, en ce que les éléments inclus ne montraient pas le moindre indice d'une métamorphose regressive : ni le ratatinement, ni cette couleur jaune qui caractérisent les corpuscules inclus du sang, mais au contraire des contours ronds, nets et la couleur verdâtre scintillante des corpuscules rouges normaux du sang[1].

Si l'on compare cet état particulier de la moelle avec les modifications qu'elle présente dans d'autres affections, on découvre des points de contact ou de dissemblance qu'il n'est pas sans intérêt de relever. Neumann (*Berl. Klin. Voch.*, 1878, p. 132) décrit *deux formes de leucémie de la moelle des os :* dans l'une, la moelle prend la couleur jaune et la consistance d'un pus visqueux; dans l'autre, sa couleur varie du rouge au gris; sa consistance est gélatineuse ici, assez ferme là, analogue à celle d'un ganglion lymphatique succulent. C'est la seconde forme qui ressemble le plus à l'état de la moelle dans les expériences de M. Busch. Toutefois, l'augmentation des cellules granuleuses pâles serait moindre dans ces dernières. L'auteur n'a pas cherché si la masse du sang s'était enrichie en globules blancs; il a seulement constaté que la rate n'était pas malade

1. A l'occasion de notre *Cours de Physiologie* à la Faculté, nous avons, cette année, vérifié, nombre de fois, la parfaite exactitude des faits avancés par Busch. Le traumatisme osseux et notamment l'inflammation septique d'une partie du squelette déterminent incontestablement une altération particulière (hypérémie et ramollissement) de la moelle de tous les os à des degrés divers. Nous avons voulu savoir si dans cet état la moelle avait un pouvoir ostéogène plus considérable. Nous l'avons transplantée; mais toutes nos greffes sont demeurées stériles. — Nous reviendrons d'ailleurs sur ces faits dans notre travail sur l'ossification de la moelle.

et que les ganglions correspondants étaient notablement tuméfiés, ainsi que nous l'avons déjà vu.

Dans l'anémie aiguë, qu'on crée expérimentalement en soustrayant, à l'exemple de Neumann, Litten et Orth, une grande quantité de sang à des chiens, la moelle des os prend le même aspect, à simple vue; mais le microscope y décèle beaucoup moins de corpuscules rouges à noyau du sang. Les affections marasmatiques, et spécialement les affections carcinomateuses et phthisiques, entraînent souvent, chez l'homme, un état lymphoïde rouge de la moelle (Neuman, Ponfick, Litten, Orth); mais ce groupe se distingue par son mode lent d'évolution, tandis que, dans l'ostéite expérimentale, la moelle des autres os longs s'altère rapidement, sous l'influence d'une inflammation aiguë, accompagnée de fièvre intense. Une violente inflammation des parties molles serait-elle, par hasard, suffisante pour métamorphoser ainsi la moelle des os? L'observation humaine n'est pas bien en faveur de cette hypothèse. Litten, Orth n'ont généralement trouvé que de la moelle grasse simplement hyperémiée, dans les inflammations aiguës qui s'accompagnent de beaucoup de fièvre, par exemple dans la scarlatine, la pneumonie, le typhus abdominal. La plupart des expériences de Busch ayant présenté un caractère septicémique, et Litten, et Orth ayant trouvé de la moelle rouge lymphoïde dans huit cas d'affections septicémiques, presque toutes puerpérales (entre 17 et 37 ans), il est présumable que toute inflammation septique aiguë est capable de s'accompagner d'altérations médullaires. C'est un point à vérifier expérimentalement.

Qu'inférer de ces faits? Qu'ils nous fournissent, après les embolies, une nouvelle manière d'expliquer la multiplicité qui distingue si particulièrement l'ostéomyélite de la jeunesse; car il n'est pas douteux que ces altérations ne puissent conduire progressivement à une liquéfaction puriforme de la moelle. Comment, dès lors, distinguer la moelle leucémique de la moelle suppurée? Neumann et Heiberg ont prétendu qu'en France on appelait souvent typhus des membres, ostéomyélite aiguë, ce qui est de la leucémie des os. Quelque grande que soit l'identité des révélations microscopiques, la confusion clinique n'est pas possible. Dans l'ostéomyélite aiguë, nous avons une inflammation vive, des décollements périostiques, de la nécrose, des disjonctions épiphysaires, etc., et enfin des *processus septiques*, tous symptômes qui n'existent pas dans la leucémie médullaire. « L'ostéomyélite est une hyperplasie septicémique de la moelle des os, » dit M. Busch, en terminant son intéressante note sur « l'altération de la moelle des os longs dans l'inflammation provoquée expérimentalement sur l'un d'eux [1] ».

Dans un discours [2] prononcé au 8e congrès des chirurgiens allemands à Berlin, le 16 avril 1879, M. Busch expose de nouvelles expériences

1. Busch, *Ueber die Veränderung des Markes der langen Röhrenknochen bei experimentell erregter Entzündung eines delselben*, in *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1878, nº 13.

2. F. Busch, *Beitrag zur Lehre von der experimentellen Ostites*, in *Langenbeck's Archiv*, Bd. XXIV, Heft 2, 1879.

sur l'ostéite. Notons une coxalgie (érosion du cotyle et de la tête) consécutive à une ostéite avec nécrose du fémur; le ramollissement de la tête du tibia causé par une ostéite avec séquestre, et la *légèreté* de cet os, état que l'auteur a imputé à une alimentaiion insuffisante, sous le rapport des sels de chaux. On a fait des expériences sur l'influence de l'alimentation pauvre en sels calcaires. Forster [1] et Perl [2] (eau distillée) ont constaté l'amaigrissement de l'animal, surtout des os, une élimination de sels de chaux en quantité supérieure à celle ingérée. Busch avait commencé une expérience que le chien a déjoué en prenant sur les murs de sa prison le calcaire qu'on retranchait de ses aliments.

Koch, à qui « M. le professeur Busch a eu l'amabilité d'apprendre que le traité d'Ollier contient la mention que la ligature de l'artère nourricière n'est suivie d'aucun trouble nutritif » Koch, de Berlin, a fait connaître au huitième congrès des chirurgiens allemands sa méthode des injections dans l'artère nourricière des os mise à découvert [3]. Elle a l'avantage de permettre de faire parvenir dans la moelle des os diverses substances, sans effraction du cylindre compact, par la voie naturelle des vaisseaux, celle que suivent chez l'homme les agents toxiques, dans les ostéomyélites, surtout dans les ostéites métastatiques qui surviennent souvent au décours d'une maladie infectieuse grave. Busch ne tarda pas à profiter de la nouvelle route ouverte à ses investigations. Comment la moelle, comment l'os répondraient-ils à l'invasion du perchlorure de fer, de l'acide phénique, de liquides putrides? Il voulut aussi répéter les injections de mercure, à l'exemple de Koch, dont il avait été le collaborateur. Voici en quelques mots les expériences et leurs résultats :

I. Injection d'un quart de seringue Pravaz de perchlorure de fer non étendu dans l'artère nourricière du tibia d'un gros chien : suppuration putride de la jambe, mort le troisième jour, coloration noire du sel de fer, aucune altération de l'os.

II. Injection d'une demi-seringue Pravaz d'acide phénique pur non étendu dans l'artère nourricière du tibia d'un gros chien : violente inflammation, abcès dans la région tibio-tarsienne, mort subite le vingt-troisième jour ; séquestre tubulaire d'une épiphyse à l'autre, moelle pas putride, mais changée en une masse, inodore, semblable à de la graisse cireuse; grands cloaques sur la coque séquestrale, ponts osseux (exception à la règle) jetés sur ces cloaques par ossification venant du périoste sain au pourtour.

III. Injection pleine d'une seringue Pravaz de liquide putride (muscle, 4 jours dans eau à 38°) dans l'artère nourricière du tibia : très légère inflammation; on tua le chien le quatre-vingt-dix-huitième jour : autour du trou nourricier, faibles dépôts périostiques, moelle normale; pas de séquestre.

Cette expérience prouve que les bactéries ne sont pas phlogogènes en toute circonstance; mais elle ne prouve pas que d'autres liquides putrides

1. Förster, *Ueber Verärmung des Körpers, spec. der Knochen, an Kalk bei ungenügenden Kalkzufuhr* (*Zeitsch. f. Biologie*, Bd. XII, p. 464).
2. Perl, *Ueber die Resorption der Kalksalze* (*Virchow's Archiv*, Bd. LXXIV, p. 65).
3. W. Koch, *Ueber embolische Knochennekrosen*. Vortrag VII Congress zu Berlin, 1878, in *Langenbeck's Archiv*, Bd. XXIII.

et surtout le pus des phlegmons récents ne peuvent être des agents phlogogènes.

IV. Injection d'une demi-seringue Pravaz de mercure (6 gr.) dans l'artère nourricière du tibia : chien mort le treizième jour de putréfaction de la jambe. Autre expérience : injection d'une petite quantité (1 à 2 gr.) de mercure dans l'artère nourricière du tibia : chien résiste, et progressivement le tibia s'épaissit; animal tué au bout de trois mois : ossifications sur toute la surface du tibia, notamment à son tiers inférieur; articulations libres; ossification de la moelle; nulle part de trace de séquestre.

On ne peut dire qu'ici le périoste s'est introduit dans la cavité médullaire pour expliquer l'ossification de la moelle; la cavité ne communiquant avec le périoste que par les canaux de Havers et le canal nourricier. Dans les expériences de Koch, l'injection de mercure avait donné lieu également à de l'hyperostose pure : dépôts périostiques, ossifications dans le canal médullaire et nulle trace de séquestre.

N'est-ce pas l'état de choses que l'on trouve dans la formation du cal? L'auteur en conclut à l'identité des processus de l'ostéite avec ceux de la formation du cal dans les fractures ouvertes ou sous-cutanées. Comment expliquer cette action hyperossifiante du mercure? La nécrose se comprend aisément, on conçoit que le métal versé en quantité dans les vaisseaux les oblitère et détermine la mort de l'os. Mais l'action mécanique ne donne pas la clef des processus hyperostosiques consécutifs à l'injection mercurielle. Une action chimique serait plus satisfaisante, mais elle est difficile à démontrer. Salkowski penserait que le mercure est oxydé par l'oxygène du sang et se dissoudrait sous la forme d'un albuminate, comme le calomel injecté sous la peau se dissout peu à peu et ensuite exerce une action chimique sur les tissus voisins. Pour admettre cela, il faudrait trouver du mercure dans l'urine; on n'y est pas encore parvenu.

Une troisième explication consisterait à dire que des germes étaient adhérents au mercure injecté, mais Koch l'a rendue vaine en injectant du mercure parfaitement purifié. Du reste, ces processus d'hyperostose évoluent sans suppuration, sans rien de septique qu'on puisse imputer à des germes. Hueter [1] lui-même repousse avec indignation l'insinuation de Stricker prétendant qu'il attribue la formation du cal dans les fractures sous-cutanées à l'activité des micrococcus. Bref, ces trois explications sont insuffisantes; celle de l'action chimique, qui paraît plus acceptable n'aura de valeur que lorsqu'on aura trouvé du mercure dans les urines. Une étude curieuse à faire serait de chercher si le traitement hydrargirique cutané ou interne ne hâterait pas la disposition de ces ossification mercurielles. D'autre part, ces ossifications expérimentales donnent-elles, ou non, des armes aux antimercurialistes? Mais laissons ces horizons aux spécialistes... »

Nécrose. — Jusqu'ici, nous n'avons vu le professeur Busch s'oc-

1. *Chirurgische Beiträge zur ötiologischen Lehre der Entzündung* (*Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie.* Bd, IX, p. 418).

cuper de la nécrose que d'une façon incidente [1]. Dans un mémoire considérable, il a voulu en 1878 rassembler les documents que l'expérimentation et la littérature lui avaient permis de colliger sur cette grave question. Nous ne connaissons pas de monographie récente qui lui soit comparable à tous égards : l'érudition y dispute la palme à l'esprit novateur. M. Busch nous apprend que *Schulz* [2] d'Ulm, est le premier chirurgien qui ait extirpé un séquestre du tibia (1634) et de l'omoplate. Malgré plusieurs faits de ce genre, la nécrose était si peu connue que Duhamel en 1743, publia un cas de nécrose de l'humérus avec séquestre tubulaire saillant, sous le titre : « Détail d'une maladie singulière pendant laquelle une fille a perdu à différentes fois presque tout l'humérus sans que son bras se soit accourci et sans qu'elle en ait été du tout estropiée » (*Histoire de l'Académie des sc.*, 1743, p. 367-371). C'est *Louis* qui le premier distingua la maladie d'avec la carie et lui donna le nom de nécrose dans son travail : *Sur la nécrose de l'os maxillaire inférieur* (*Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. V, 1774, p. 355). Après Louis, les notions sur la nécrose furent étendues par *Chopart* (*De necrosi ossium*, Paris, 1776) et par *David*, « cet intelligent et audacieux chirurgien de Rouen » (*Observation sur une maladie connue sous le nom de nécrose*, Paris, 1782). Ces deux auteurs introduisirent l'idée de la régénération de l'os dans la définition de la nécrose. En 1793 parut l'ouvrage de *Weidmann*, qui résuma tout ce qui avait été dit avant lui, mais ne donna pas la raison intime du processus. On avait bien émis l'hypothèse que l'inflammation du périoste et de l'os pouvait entraîner la nécrose (Louis, Weidmann, Mac-Donald); mais cette idée ne régnait pas. C'est pourquoi *Chassaignac* parut avoir comme découvert une nouvelle maladie lorsqu'en 1854 (*Gazette médicale de Paris*, nos 33, 35, 36, 37) il décrivit l'inflammation aiguë de l'os sous le nom d'ostéomyélite aiguë et de typhus des membres. Il avait trouvé la véritable cause de la nécrose, mais il ne s'en doutait pas; sans quoi, il n'aurait pas parlé d'amputation. Les nécroses qui peuplent les hôpitaux protestent en effet contre le sombre pronostic de Chassaignac, qui ne donnait au malade frappé d'ostéomyélite d'autre choix que l'amputation ou la mort. *Klose* (*Die Epiphysentrennungz, eine Krankheit des Entwickelungszeit.* in *Prager Vierteljahrschrift*, 1858, p. 97) a essayé de dresser un tableau de signes pour le diagnostic différentiel de la nécrose totale et de la méningo-ostéophlébite (ostéomyélite); mais, en vérité, c'est la même affection à des degrés divers. Le seul signe indiscutable, c'est le sixième : terminaison par guérison dans la nécrose totale, par la pyémie et la mort dans la méningo-ostéophlébite. Si le malade meurt, il avait de l'ostéomyélite; s'il survit, c'était de la nécrose totale.

Gosselin (*Archives générales de méd.* nov. 1858) adopte les idées de Chassaignac et de Klose. *Bœckel* (*Gazette méd. de Strasbourg*, 1858) voit dans la périostite phlegmoneuse le stade inflammatoire initial de la

1. F. Busch, *Ueber die Necrose der Knochen* (*Langenbeck's Archiv*, Bd. XXII, 1878).
2. Scultetus, *Armamentarium chirurgicum*. Francforti, 1666.

nécrose. *Frank* (*Deutsche Klinik*, 1861), *G. Fischer* (*Mittheilungen aus der chirurgischen Universität Klinik zu Göttingen*, 1861) et *Demme* (voy. *Langenbeck's Archiv*, Bd. 3, 1862) ont soutenu contre Chassaignac et Klose que le nom d'ostéomyélite doit être donné aux inflammations de la moelle en général et non pas seulement aux cas extrêmes. Volkmann (*Krankheiten der Bewegungsorgane*, 1865) regarde la périostite suppurée comme une cause plus sérieuse et plus fréquente de la nécrose que l'ostéomyélite. Roser dans son travail : *L'arthrite et l'ostéite pseudo-rhumatismale de la jeunesse* (*Archiv der Heilkunde*, Bd. 6), déclare au contraire que l'ostéomyélite est la cause principale de la nécrose et que c'est par exception seulement qu'elle donne lieu à une ostéoporose inflammatoire et à de l'hyperostose. Pour lui, la plupart des périostites sont des ostéomyélites, et la nécrose qui survient alors est presque toujours centrale. Dans le pus de ces prétendues périostites, il y a des gouttes de graisse qui en trahissent l'origine médullaire. M. Ollier (*Traité de la régénération des os*, 1867, t. II, p. 9) dit que les ostéopériostites et les ostéomyélites décrites par Chassaignac, Klose et Gosselin donnent lieu à la nécrose. Si le sujet est dans de bonnes conditions, l'inflammation se limite et se termine par nécrose ; sinon elle tue le malade. Le premier cas est comparable au phlegmon circonscrit ; l'autre, le plus grave, au phlegmon diffus. Lucke (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1874, Bd. 4) considère aussi la nécrose comme la conséquence ultime de l'inflammation ; si l'inflammation siège d'abord dans la moelle, le périoste ne tarde pas à s'enflammer, tandis que la moelle peut rester indifférente à l'inflammation du périoste. Et, en effet, il n'est pas douteux qu'inflammation et nécrose de l'os ne soient dans les mêmes rapports qu'inflammation et gangrène des parties molles. Mais, pas plus pour les os que pour les parties molles, la nécrose ou la gangrène n'est toujours inflammatoire. Deux autres causes déterminent la gangrène : 1° l'action subite de forces qui anéantissent immédiatement la vie (très haute ou très-basse température; agents chimiques violents, ébranlements, broiements) ; 2° troubles dans l'accès du sang ne dépendant pas de l'inflammation (strangulation des parties, sclérose des vaisseaux, faiblesse du cœur, obstruction des vaisseaux par thromboses, embolies ou par ligature).

Toutes les nécroses de la jeunesse qui souvent éclatent au cours d'une maladie infectieuse, telles que le typhus exanthématique, la variole, la rougeole, la scarlatine, ne sont pas imputables à l'inflammation. Une partie, il et vrai, reconnaît pour cause des inflammations métastatiques ; l'autre résulte de la suppression de l'accès du sang, comme l'a dit Volkmann, constituant ainsi une analogie parfaite avec les gangrènes subites, par exemple du bout du nez, des oreilles, du voile du palais, etc. ; telles sont encore les nécroses du noma.

L'embolie est-elle en mesure de provoquer la maladie appelée nécrose? Watmann (*Virchow's Archiv*, Bd. 8, 1855) a cherché à élucider cette question en enfonçant une cheville de bois dans le trou nourricier d'un os

long. Cette expérience ne peut conduire à rien (Volkmann, Billroth), car le nombre des sources vasculaires des os est trop grand. Ollier a démontré que la ligature de l'artère nourricière est sans influence sur la nutrition de l'os.

Nous avons vu plus haut le professeur Koch [1], de Berlin, arriver au même résultat, et Busch [2], après Koch, obtenir des nécroses accompagnées de mortification putride du membre en injectant six à huit grammes de mercure dans l'artère nourricière du tibia d'un chien. Ces injections mercurielles à dose massive, obturant un grand nombre de capillaires sur une certaine étendue, empêchent l'arrivée du sang par les anastomoses; on comprend aisément, dit M. Busch [3], qu'elles produisent de la nécrose. Mais, comme cette nécrose s'accompagne de suppuration putride des parties molles du membre, n'est-il pas juste d'attribuer une bonne part de la nécrose à l'inflammation déterminée par la présence des particules d'hydrargyre qui oblitèrent tout le champ vasculaire d'un point déterminé de l'os?

Volkmann (*Krankheiten des Bewegungsorgane*) a observé des foyers de nécrose dans l'endocardite ulcéreuse; mais, les embolies étant septiques, l'nflammation a joué le plus grand rôle dans la pathogénie de cette nécrose. *Ponfick* (*Anatomischc Studien über Typhus recurrens*, in *Virchow's Archiv*, Bd. 60 1874, p. 153) a décrit des foyers de nécrose dans le typhus récurrent et les a considérés comme des ramollissements spéciaux. Bref, à part les exceptions qui viennent d'être signalées, toutes les nécroses sont consécutives à des inflammations. Au dire de M. Busch, on peut reproduire expérimentalement, chez les animaux, les diverses espèces de nécroses qui s'observent chez l'homme. Trois ordres de moyens sont mis en usage pour obtenir la nécrose. Dans le premier, on attaque la moelle; et, comme sa destruction ne suffit pas en général, on y ajoute l'action d'un corps étranger : charpie (Troja), laminaire (Busch), etc. L'enlèvement du périoste ne suffit pas non plus; il faut en outre entourer l'os d'un linge (*Méding*). (Voir au sujet de ces expériences le mémoire de M. *Ollier* (*De la moelle des os et de son rôle dans l'ossification normale et pathologique*, in *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, Paris, 1863, janvier et août) et au *Traité de la regénération des os*, chap. II.) La cautérisation ignée constitue le second ordre de moyens; elle est appliquée sur la face externe ou la face interne de l'os : stylet incandescent, galvanocautérisation (Busch). — Le troisième comprend les caustiques chimiques appliqués sur la face externe de l'os ou introduits dans le canal médullaire. Si l'on injecte des caus-

1. Koch, *Ueber embolische Knochennekrosen* (*Archiv v. Langenbeck's*, Bd. XXIII).
2. Busch. L'auteur a recherché expérimentalement si l'artère nourricière des os jouait le rôle d'artère terminale, comme l'artère mésentérique supérieure par exemple; anatomiquement, on sait bien qu'elle n'est pas terminale, puisque les injections passent de l'artère nourricière dans les vaisseaux périostiques; le résultat des expériences de Koch a été négatif.
3. Busch, *loc. cit.*

tiques liquides dans le canal de la moelle, une partie ressort par les canaux de Havers et, passant dans les vaisseaux périostiques et de là dans la circulation générale, va produire des désordres dans le cœur, le poumon, tuer l'animal ou du moins compliquer singulièrement l'expérience. En 1865, M. Busch a publié ses recherches sur l'embolie graisseuse; ses injections d'huile d'olive colorée en rouge par le cinabre passaient facilement de la cavité médullaire dans la circulation générale et allaient oblitérer les capillaires du poumon, au point de déterminer une suffocation instantanée (*Virchow'Archiv*, Bd. 35, p. 321 et suiv.). Tout récemment, *Riedel* (*Zur Fettembolie*, in Deutsche *Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. 8, 1877, p. 582) a observé la cautérisation des vaisseaux pulmonaires à la suite de ses injections d'acide nitrique dans le canal de la moelle. *Busch* évite ces inconvénients en pratiquant deux trous au canal médullaire du tibia, en vidant la moelle et en passant lentement d'un trou à l'autre au travers du canal une mèche trempée dans la substance caustique dont il veut étudier l'action. De la sorte, l'absorption ne saurait être considérable. Il a expérimenté d'abord les huiles éthérées, surtout un mélange de térébenthine et d'essence de moutarde, l'huile de croton (chez un chien : dépôts périostiques, léger accroissement, petit foyer de nécrose au milieu du tibia, etc.). Les substances septiques (muscle macéré dans eau 5 jours, à 35°) ne lui ont donné qu'une faible réaction, pas d'ostéite, lorsque les trous étaient laissés ouverts; lorsqu'il les fermait avec un bouchon de bois, il constatait au contraire : tuméfaction énorme de la jambe, douleur, suppuration putride rapide en trois jours, abcès plein de pus sanguinolent; mort le sixième jour. A l'autopsie d'un chien expérimenté comme il vient d'être dit en bouchant les trous sur la jambe droite et en les laissant ouverts sur la jambe gauche : foyers sanguins dans les poumons, etc. ; *Jambe droite* (trous bouchés) : os dépouillé de périoste en grande partie; destruction des ligaments et cartilages de l'articulation tibio-tartienne; cavité médullaire remplie de masses putrides; genou plein de pus gris; *Jambe gauche* (trous ouverts) : le périoste avait fermé les deux perforations; épaississement du périoste et légers dépôts osseux dans la moitié inférieure du tibia; cavité médullaire comblée de masses osseuses nouvelles de couleur normale et sans trace de pus ; inflammation métastatique putride de l'humérus gauche; synovie sanglante dans l'épaule correspondante; la moelle de l'humérus droit et des deux fémurs était devenue fluide, brunâtre, absolument privée de graisse; celle des deux radius était seulement un peu hypérémiée. Le tout chez un vieux chien. Nous avons vu précédemment l'expérience avec la tige de laminaire donner des résultats analogues. Busch n'a pas réalisé de degré intermédiaire entre une légère réaction et la mortification putride de tout un membre par les injections de substances septiques ou l'emploi de laminaire. Peut-être y parviendrait-on en faisant cesser l'occlusion du canal médullaire au bout de quelques jours. — On n'est pas encore réussi à produire expérimentalement une véritable et pure nécrose embolique. En déterminant des embolies capillaires éten-

dues, on frappe le membre entier de putridité, mais sans nécroser l'os. Avec les injections de mercure dans l'artère nourricière de l'os, Koch et Busch ont cependant déterminé une mortification putride du membre avec nécrose lorsque l'injection était forte et des processus ossifiants lorsqu'elle était faible, mais pas de nécrose pure. Il en est de même de l'embolie septique. Avec elle, on obtient bien des foyers d'inflammation et de suppuration putride; mais jamais on n'a réalisé ce que nous avons l'habitude de désigner par le nom de nécrose. La laminaire détermine la nécrose par un processus inflammatoire; il en est de même de l'enveloppement de l'os dénudé avec un linge ou une feuille d'étain (*Ollier*, cité par Busch, *Traité de la régénération des os*, t, I, p. 189). Le galvanocautère a une action nécrotisante immédiate à laquelle s'adjoint ensuite celle des perturbations apportées dans la circulation par l'inflammation consécutive. Il en est de même des caustiques. Si M. Busch avait connu la communication de M. Ollier [1] au congrès de Lille (1874), il n'aurait certainement pas oublié de la citer et d'y recueillir l'expression de *nécrotisation* du tissu osseux que le chirurgien de Lyon applique à la nécrose artificielle déterminée par la cautérisation, pour la distinguer de la nécrose spontanée. Le *Traité de la régénération* du même auteur contient d'ailleurs des données théoriques et cliniques très étendues sur cette question à ce dernier point de vue. M. Busch, après avoir de nouveau exposé ses expériences, que nous connaissons, conclut que dans les cas d'ostéomyélite très grave, qu'il appelle *maligne*, il n'y a que deux moyens de salut : la perforation spontanée du canal médullaire par nécrose pénétrante, comme cela est arrivé sur l'un de ses chiens, ou la trépanation. Chassaignac [2] avait observé un cas de perforation spontanée suivie de guérison chez l'homme, Marjolin aussi; il est surprenant que, témoin de ce fait et sachant que J.-L. Petit [3] avait trépané les os pour enlever des séquestres, vider le pus du canal médullaire d'un tibia atteint d'ostéomyélite syphilitique, Chassaignac, qui appelle la perforation spontanée avec trépanation spontanée, n'ait pas songé à imiter la nature en trépanant les os au lieu de proposer l'amputation. *Morven-Smith* [4], de Baltimore, serait le premier qui aurait conseillé et pratiqué (4 fois) la trépanation pour prévenir la nécrose des os enflammés. Après lui, Bœckel [5] trépana les deux tibias d'un jeune sujet atteint d'ostéomyélite grave. Franck, Fischer, Demm, Volkmann, Roser, Luecke auraient conseillé la trépanation, mais ne l'auraient pas pratiquée, à ce qu'il semble, dit M. Busch. Ce dernier

1. Ollier, *Des résections et ablations des os du pied et des autres opérations propres à prévenir les mutilations de cet organe.*

2. Chassaignac, *Traité de la suppuration*, Paris, 1859, t. I, p. 486.

3. J.-L. Petit, *Maladies des os*, t. II, p. 514.

4. Morven-Smith, *Observations relatives à l'incision du périoste et à la trépanation des os dans certaines inflammations purulentes qui constituent la première période de la nécrose.* Extrait de l'*American Journal of medic. sc.*, n° 45, novembre 1839, p. 93. *Archives gén. de méd.*, t. IV, 1839, p. 219 à 223.

5. Bœckel, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1858, n° 2.

résume ensuite la communication d'Ollier [1] à l'Académie des sciences sur la trépanation des os et signale les 19 opérations qui composaient alors le brillant actif du chirurgien de Lyon. « La trépanation des os est une opération applicable à toutes les formes d'ostéomyélite qui ont pour caractère prédominant des douleurs intenses et rebelles. Elle est aussi applicable dans certains cas à l'ostéomyélite aiguë avec symptômes généraux graves, comme moyen abortif de l'inflammation. Ces douleurs intenses et rebelles ne sont pas propres à une seule variété d'ostéomyélite. Le caractère névralgique accompagne les lésions de la moelle les plus diverses, apyrétiques ou fébriles; il est le résultat de l'étranglement de la moelle enflammée contre les parois osseuses qui l'entourent. On réservera la trepanation pour les cas où la nature inflammatoire de la lésion ne peut être mise en doute. La trépanation est applicable à toutes les formes d'inflammation dès que la gravité des accidents commande une intervention. Dans les formes aiguës, elle peut arrêter ou prévenir les accidents graves, souvent mortels, de l'ostéomyélite, suppurée. Dans les formes subaiguës ou chroniques qui ont pour phénomène prédominant une douleur rebelle, intense et parfois atroce, elle amène le calme en débridant la moelle comprimée par le tissu osseux périphérique. » Ces propositions, tirées de la communication de M. Ollier (1876) auraient donné plus d'ampleur et de force à l'opinion que M. Busch émet en se basant sur ses expériences (1878, 1877, 1876). Nous regrettons qu'il ne les ait pas citées. A ce sujet (trépanation des os) il aurait pu mentionner encore la thèse du docteur Perret (1876), les publications de Brodie (*Illustrative lecture*, 1846); Broca (*The cyclopedia of practical surgery*, t. I, art Osteitis; — Gosselin (thèse Naud, Paris, 1868, et comm. à l'Académie de médecine et à l'Académie des sciences 1875); — Ed. Cruveilhier (thèse Paris, 1867); — William Savory (*Lancet* septembre 1851, 1874); — Henry Lee (*London Journal of med.*, janvier 1852); — Erichsen (Clinical lecture on somes diséases of bone requiring the use of trephini, *Lancet*, july 1856); — Quain (*Lancet*, 1860); — Th. Annandale (*Edimb. med Journ.*, 1860); — Péan (Thèse de docteur Klèkowski, Paris, 1869; — Follin (*Pathologie ext.*, Abcès des os); — Nélaton (*Pathol chir.*, Ostéite, Périostite); Duplay (Société de chirurgie, 1875), etc., etc. Lannelongue (ostéomyélite aiguë pendant la croissance. — Paris, 1880).

Le professeur Busch distingue trois espèces de séquestres : 1° les séquestres qui ont l'aspect de l'os normal macéré : nécrose rapide du tissu compact en général, quelle que soit sa cause; M. Busch fait observer avec raison que le microscope décèle parfois, dans ces séquestres d'os normal en apparence, des canaux de Havers élargis, ce qu'il explique par la persistance plus longue de la circulation en ces points ; 2° Les séquestres dont les espaces vasculaires sont élargis : nécrose moins rapide du tissu

1. Ollier, *Sur la trépanation des os dans les diverses formes d'ostéo-myélite* (*Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, t. LXXXII, séance du 4 août 1876).

spongieux en général; au début, l'inflammation n'était pas nécrotisante et les espaces vasculaires ont eu le temps de s'agrandir : tels sont les séquestres de la syphilis, du scorbut, de la scrofule, de l'intoxication phosphorique, mercurielle; 3° Les séquestres vivants : « Ils n'ont encore, que je sache, dit Busch, été décrits que par Ollier (*Traité*, t. I, p. 195). Ollier a trouvé, dans l'inflammation suppurée chronique des os spongieux, quelques fragments qui étaient détachés du reste de l'os etdont la couleur et les attaches vasculaires avec les parties voisines témoignaient manifestement de leur vie. Ils sont mobiles, et, lorsqu'on les enlève, il se fait des déchirures de vaisseaux qui donnent lieu à une hémorrhagie. Ollier fait remarquer qu'il n'y a pas dans l'expression de séquestre vivant la contradiction qu'on pourrait être tenté d'y voir de prime abord; séquestre signifie étymologiquement une portion d'os qui n'a plus ses rapports avec le tissu voisin. Comme ces portions d'os sont généralement mortes, on s'est habitué à voir un os mort dans tout séquestre, ce qui n'est pas justifié par le sens du mot, qui paraît avoir pour auteurs des chirurgiens français. Louis et Chopart ne s'en servent pas encore. David est le premier chez qui on le trouve (1782); il fallut assez de temps à ce mot pour gagner son droit de cité, car Weidmann (1793) ne l'emploie pas encore, appelant les portions d'os détachées : pars corrupta, pars emortua, ramentum separatum [1]. »

Comment se forme la coque séquestrale ou, en d'autres termes, la reproduction de l'os? Question difficile et litigieuse. Troja disait : L'ancien os meurt dans toute son épaisseur sur une certaine étendue, le périoste se décolle et reforme l'os; la surface du séquestre devient rugueuse par l'action macérante du pus. Scarpa (*De penitiori ossium structural*, Lipsiæ, 1799) soutint qu'en général, dans la nécrose, la mortification ne porte que sur une portion des couches internes de l'os; les couches externes vivantes s'enflent pour former la coque séquestrale. Léveillé (*Mémoires de physiologie et de chirurgie pratiques*, Paris, 1804 : Considérations générales sur les nécroses, p. 145 à 336) se déclare partisan de Scarpa; mais il distingue des nécroses partielles et des nécroses totales. Dans les premières, si la nécrose est superficielle, la surface du séquestre est bien comme celle d'un os macéré; si la nécrose atteint les parties profondes, le séquestre est rugueux et les couches superficielles restées vivantes s'enflent et forment la coque, que la pression croissante du pus crève en plusieurs points. Dans la nécrose totale, le séquestre est lisse à sa surface, il ne se forme pas de coque. La réparation de l'os n'est cependant compromise que si la nécrose totale porte sur toute la circonférence, et encore le pouvoir expansif des portions vivantes au-dessus et au-dessous du séquestre peut-il arriver à en opérer la fonction et à fournir une régénération osseuse capable de permettre l'usage du membre, surtout s'il y a un autre os parallèle sain, comme à la jambe et à l'avant-bras. Lorsque la réparation n'a pas lieu, le membre se raccourcit, et, au niveau

1. Busch, *loc. cit.*, p. 24.

de la nécrose, il reste une pseudarthrose [1]. *Meding* rendit au périoste son rôle si contesté dans la régénération des os. Lorsque les couches externes de l'ancien os demeurent vivantes, dit-il, la séparation du vif d'avec le mort s'opère dans l'épaisseur de l'os, et les portions externes vivantes forment avec le tissu osseux déposé par le périoste adhérent un tube organiquement homogène qui entoure l'os mort. Puis l'absorption du tissu vivant libère peu à peu le séquestre. Nous avons déjà vu, en commençant ce travail, le professeur Busch constater, dans ces expériences, la formation de dépôts osseux sous-périostiques et la fusion de ceux-ci avec les portions osseuses anciennes restées vivantes qui se médullisent, dans les cas de nécrose centrale. Meding savait aussi que, lorsque l'os se mortifie dans toute son épaisseur, le périoste ne se décolle pas de suite, que du tissu osseux nouveau se dépose sur l'os ancien. C'est lui qui le premier produisit expérimentalement la nécrose en entourant d'une bande de linge un os dénudé et qui constata les ossifications médullaires qui accompagnent alors le séquestre périphérique. Il repoussa la théorie de Scarpa, la théorie du ramollissement et de l'expansion du tissu osseux, et imputa toutes les modifications pathologiques des os à l'apposition et à la résorption. Trois ans plus tard, Scarpa répondit à Meding et maintint son opinion dans son livre : *De anatome et pathologia ossium; de expositione ossium deque eorumdem callo post fracturam.* Ticini, 1827. Meding riposte en 1831 dans son mémoire : *Ueber* die *Wiedererzeugung des Knochengewebes*, p. 80 à 140, dans *Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde*, Bd. 33.

Il n'est pas moins tenace à repousser l'expansibilité de l'os sous la pression d'une lymphe plastique épanchée; les lacunes de la coque répondent aux points où le périoste ayant été décollé par un épanchement sanguin ou purulent, n'a pu fournir à la reproduction de l'os. Cette polémique, commencée entre Meding et Scarpa sur le terrain pathologique, s'est continuée sur le terrain physiologique de l'accroissement normal des os par apposition ou expansion. *Kartum* (*Dissertatio propones experimenta et observationes circa regenerationem ossium.* Berolini, 1814) : Mêmes résultats que Meding, moins la netteté des idées. *Niescher* (*De inflamatione ossium eorumque generali*, Berol. 1836) : mêmes opinions que Meding. Quant aux lacunes de la coque séquestrale, appelée *cloacæ* par Weidmann, *scissuræ* par Scarpa, *foramina grandia* par les anciens, Miescher en distingue deux espèces : les unes, régulièrement rondes, infundibuliformes, au nombre de une à quatre siégeant à la partie inférieure de l'os, seraient dues à la pression excentrique du pus; les autres correspondent aux points où la surface du séquestre est lisse, variable de forme, de grandeur, de siège, quelquefois close par une membrane fibreuse, résultant de ce que le périoste a été décollé par un épanchement et a perdu ainsi son pouvoir ostéogène. — Relativement

1. Meding, *De regeneratione ossium experimentis illustrata.* Lipsiæ, 1823; et dans *Zeitschrift f. natur. and Heilkunde,* Bd. III. Dresden, 1824, p. 305 à 421.

à la reproduction osseuse continue dans la nécrose totale, Miescher ne croyait pas la chose démontrée. *Blasius* (*Neue Bèträge zur praktischen Chirurgie*, Leipsig, 1857) tenait pour Meding sans abandonner complètement l'expansion de Scarpa. *Volkmann* (*Krankheiten der Bewegungsorgane*, 1865) est partisan de Meding : il croit à la régénération continue par le périoste dans le cas de nécrose totale, ou, s'il est détruit, par les parties molles environnantes. Toutefois il fait observer que, dans les nécroses très étendues, la régénération est le plus souvent défectueuse, d'où résultent des raccourcissements et des pseudarthroses. *Billroth*, dans son *Allgem. chirurg. Pathol.* 7. Aufl., 1875, p. 531 à 537, admet la formation de la capsule séquestrale par les tissus mous avoisinants, lorsque tout le périoste a suppuré ainsi que la moelle, comme cela arrive dans les nécroses totales diaphysaires consécutives aux périostites et ostéomyélites aiguës.

M. *Busch* expose longuement ses idées sur la formation de la capsule séquestrale et la reproduction osseuse, ce qui est tout un ; elles nous sont connues par les analyses antérieures. Ce sont, en somme, les idées de Meding, de Miescher et d'Ollier. Il refuse aux parties molles le moindre pouvoir ostéogène ; celui qu'elles paraissent avoir appartient à des restes de périoste ou de moelle ; il connaît l'influence de l'inflammation sur le périoste des animaux âgés et, partant, sur son pouvoir ostéogène. Enfin, après avoir exprimé ce que nous savons du périoste par le livre de M. Ollier, il déclare les expériences de ce maître tout à fait convaincantes.

Si donc le périoste décollé par la suppuration perd son pouvoir ostéogène et si les parties molles ne sont pas en mesure de former de l'os, il en résulte que, dans la nécrose totale, où le périoste a suppuré, la reproduction osseuse continue est extrêmement compromise. Aussi la régénération est-elle l'exception en pareil cas, la pseudarthose et le raccourcissement la règle. Au point de vue fonctionnel, il faut bien distinguer si le membre a deux os ou seulement un os, l'os parallèle non nécrosé sert de point d'appui à l'autre ; et l'ossification de la membrane interosseuse due à la prolifération de la couche ostéogène qui lui envoie des ostéoblastes, met obstacle également à la pseudarthrose (surtout à l'avant-bras). *Bœckel* considère la possibilité du raccourcissement dans les membres à un seul os comme un avantage, parceque les portions séparées de la capsule séquestrale peuvent se rapprocher et se réunir ; il propose même de couper le péroné si dans une nécrose totale du tibia il empêchait les deux portions de la capsule séquestrale de se réunir pour former un nouveau support osseux. Busch cite plusieurs exemples de pseudarthrose, suite de nécrose totale. Il dit que, pour le fémur, il ne connaît que le cas d'Ollier (*Traité*, p. 11 du t. 2), dans lequel la nécrose totale ait été complètement réparée sans raccourcissement. A l'humérus, ces cas s'observent plus souvent. On ne sait pas pourquoi. Busch pense que le périoste s'était alors épaissi sous l'influence de l'inflammation avant d'avoir été décollé par la suppuration, et que la couche des ostéoblastes s'est reformée. La présence du séquestre importe à la

régénération de l'os; il ne faut pas l'enlever trop tôt, c'est le conseil de Billroth, ni trop tard, c'est le conseil de Busch; car la suppuration entretenue par le séquestre peut faire disparaître les ossifications existantes. Dans toute nécrose totale, dit Busch, les malades sont extrêmement affaiblis, et l'état général commande de mettre un terme à la suppuration en extirpant le séquestre, *lorsqu'il est entièrement détaché*. C'est ce moment qu'il faut choisir pour l'enlever. « Dans mes deux cas de nécrose totale expérimentale, l'extraction du séquestre a été sans influence sur la reproduction de l'os. Dans l'un, le séquestre fut enlevé au trente-deuxième jour, le séquestre étant complètement mobile, et le chien fut tué trente-six jours après. Dans l'autre, le séquestre reste en place jusqu'au cinquante-huitième jour. Dans les deux cas, la coque était discontinue, ses deux parties étaient maintenues à distance par le péroné. » Pour M. Busch, comme pour Blasius et Volkmann, un séquestre n'a le droit d'être dit total que lorsque, sur une certaine étendue de sa longueur, il présente la surface du canal médullaire intacte et la surface externe de l'os lisse intacte aussi, dans toute sa circonférence.

Quant à l'*élimination du séquestre*, elle se fait en vertu d'une dissolution de la substance osseuse; ce n'est pas une élimination parcellaire, mais une dissolution de l'os qui est absorbé sans doute par les vaisseaux lymphatiques : les vaisseaux et les cellules géantes concourent au détachement du séquestre. La résorption lisse qui donne lieu à l'agrandissement des espaces vasculaires, étant le fait des vaisseaux, ne peut se passer que dans le tissu osseux vivant. Mais l'érosion lacunaire qui est le fait des cellules géantes n'est pas limitée à l'os vivant, elle s'exerce aussi sur le séquestre, comme sur les chevilles d'ivoire, par exemple, mais dans une faible mesure, relativement. Busch n'admet pas que le séquestre, une fois détaché, diminue de volume. On ne voit pas de rugosités, dit-il, à la surface des séquestres périphériques et totaux qui ont séjourné longtemps au milieu de tissus vivants, ils restent lisses indéfiniment. M. Ollier, que l'auteur ne cite pas ici, explique parfaitement comment on a pu croire à la résorption des séquestres. On a appliqué à tous les séquestres ce qui est le propre de quelques-uns ou d'une partie de quelques-uns; il y a en effet des séquestres qui se résorbent : ce sont les séquestres vivants. Ils disparaissent par le phénomène de la médullisation, de même que les portions vivantes des séquestres qu'on pourrait appeler mixtes se résorbent par médullisation, d'où réduction du volume du séquestre. « Sur la partie réellement nécrosée, l'absorption est nulle ou à peu près, s'il s'agit d'un tissu compacte, sensible ou du moins plus évidente, s'il s'agit d'un tissu spongieux déjà altéré par la maladie. Les parties vivantes d'un séquestre disparaissent par le phénomène de la médullisation; la partie morte joue le rôle de corps étranger et subit seulement, par cela même, des modifications de nature purement chimique. » (*Traité*, p. 195, t. 1.)

L'analyse que le chirurgien lyonnais a faite des divers séquestres a singulièrement élucidé toutes ces questions, si obscures avant lui.

M. Busch s'occupe à la fin de sa monographie de l'influence de la nécrose sur l'allongement des os après la soudure des épiphyses; il cite Volkmann, qui rapporte (in *Canstatt's Jahresbericht*, 1869, Bd. 2, p. 357) avoir trouvé de l'allongement des os de la jambe, à la suite d'ulcères chez des personnes âgées; mais il ne s'y arrête pas, Volkmann n'étant pas assez explicite dans une question aussi grave au point de vue physiologique. Le mémoire que M. Ollier fit publier par M. Poncet, son interne, en 1872 : De l'ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os (*Gazette hebdomadaire*), est analysé par Busch avec beaucoup de soin. Il admet pour l'observation X l'hypothèse d'une persistance anormale des cartilages épiphysaires du tibia. Il traduit littéralement la dernière observation de ce mémoire : *Ostéo-arthrite syphilitique du coude; accroissement interstitiel démontré par l'autopsie; femme de 39 ans; service de M. Gailleton à l'Antiquaille.* Ce cas, qui lui paraît être unique dans la science, ne peut autoriser aucune conclusion tant que l'expérimentation ne l'aura pas reproduit. Jusqu'à présent, on n'a jamais pu obtenir expérimentalement d'allongement, après la soudure des épiphyses. Bien que l'observation soit très complète, Busch ne peut se décider à voir dans ce cas un allongement interstitiel pathologique, comme Ollier, et cependant il avoue qu'il ne sait comment expliquer cet allongement d'une autre manière. Il exige des faits nombreux pour se rendre. La syphilis changerait-elle les processus? C'est difficile à croire. Cette observation si exceptionnelle embarrasse visiblement M. Busch, qui ne s'en cache pas d'ailleurs.

« Je n'ai jamais rencontré, dit il en terminant son mémoire, dans mes expériences, le moindre indice de processus expansifs ou interstitiels dans le tissu osseux. L'apposition et la résorption se sont toujours montrées, sans exception, comme les forces réellement modificatrices sur les os enflammés; c'est pourquoi je reste, sans m'émouvoir, sur ce terrain, décidé à ne le quitter que lorsque les observations de ce genre se seront accumulées et lorsque l'examen microscopique des os aura révélé quelque chose en faveur de l'existence de processus interstitiels ou expansifs [1]. »

1. Busch, *Ueber die Necrose*, p. 47.

BIBLIOGRAPHIE

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES OBSTRUCTIONS DE L'INTESTIN

Par le Dr **J.-J. Peyrot.** Paris, F. Malteste. 1880.

Toute interruption du cours des matières entre le pylore et l'anus constitue une obstruction de l'intestin. Une idée générale préside au traitement de toutes les obstructions : rendre aux matières leur cours normal, ou bien, si ce but idéal ne peut pas être atteint, ouvrir du moins aux matières une voie d'échappement. Fallait-il envisager la question proposée sous un jour aussi large et étudier l'intervention chirurgicale dans les hernies externes et dans les imperforations de l'anus? M. Peyrot n'a pas pensé ainsi, et, limitant son étude aux cas déjà si nombreux et si intéressants d'obstruction commune, il a divisé son travail en deux parties et envisagé successivement :

1° Les obstructions qui ont leur siège à portée de la main et de l'œil de l'opérateur dans la région ano-rectale;

2° Celles qui se passent en dehors de la sphère directement accessible au chirurgien, dans les profondeurs de la cavité abdominale et que l'on peut appeler les obstructions intestinales proprement dites.

Après avoir passé en revue, dans un chapitre historique très bien fait, les opinions des différents auteurs sur les deux méthodes d'intervention mises en usage contre les obstructions intestinales, la laparotomie et l'entérotomie, le Dr Peyrot étudie l'anatomie pathologique des différentes affections qui peuvent provoquer l'obstruction, et il propose de les ranger toutes dans une classification qui aurait sur celles qui ont été données jusqu'à ce jour l'avantage d'être plus en rapport avec les nécessités de la thérapeutique chirurgicale. Pour lui, les causes mécaniques de l'obstruction se divisent en quatre classes, suivant que l'intestin présente : 1° des vices de position (invagination, volvulus, torsion, courbures); 2° des compressions (brides, diverticules, anneaux accidentels, tumeurs diverses et adhérences étendues); 3° des obturations (corps étrangers divers, polypes, masses fécales); 4° des rétrécissements vrais (cancer, dysenterie, etc.). On peut aisément concevoir l'avantage de cette classification. Si l'on suppose, par exemple, la laparotomie faite et le chirurgien en présence de l'obstacle qu'il est décidé à faire disparaître, sa conduite sera toute différente selon que celui-ci appartiendra à telle ou telle autre des classes indiquées. Un certain nombre de pages sont ensuite consacrées par l'auteur à l'examen des différentes formes cliniques de l'obstruction intestinale, à son diagnostic et à l'étude des moyens médicaux qui peuvent être employés contre elle. Elles complètent un chapitre im-

portant, qui pourrait être intitulé, « Des indications de l'intervention ». Lorsque l'intervention a été décidée, deux méthodes peuvent être employées par le chirurgien. L'une se propose d'aller détruire l'obstacle à travers une large ouverture pratiquée à la paroi abdominale ; c'est la laparotomie; l'autre a pour but de pratiquer au-dessus de l'obstacle une ouverture à l'intestin : c'est l'entérotomie.

La laparotomie, dont le Dr Peyrot a pu réunir 125 observations, a donné des résultats très variables. Si l'on envisage tout d'abord les cas dans lesquels elle a été employée contre une invagination, on voit que 7 fois sur 23 cas la désinvagination n'a pu être obtenue. Dans tous ces cas, l'opération s'est terminée par la mort, et il est bon de faire remarquer que tous les opérés étaient des enfants ou des adolescents. Chez tous, des phénomènes d'occlusion assez aigus ou tout à fait aigus avaient duré un certain nombre de jours. Quant aux 14 malades chez lesquels la désinvagination avait été effectuée, 9 ont guéri, et ceux qui ont succombé étaient en bas âge. L'âge des sujets, la brièveté des accidents aigus sont donc des conditions importantes relativement aux résultats que peut donner la laparotomie. Des opérations pratiquées pour toute autre cause d'obstruction que l'invagination, il résulte que la laparotomie faite contre la hernie qui a subi la réduction en masse est une de celles qui donnent les meilleurs résultats. Elle est encore excellente dans les cas de corps étrangers et fournit la même proportion de succès et de revers dans les étranglements par brides, par anneaux accidentels. Là où l'intervention est le moins efficace, c'est dans le volvulus, et, parmi les causes de la gravité de cette forme, il faut noter l'impossibilité ordinaire où l'on se trouve de reconnaître certaines de ces dispositions vicieuses, et la résistance qu'elles opposent aux manœuvres du chirurgien.

Il est très difficile de se faire une idée exacte des résultats que peut fournir l'entérotomie. Si les opérations qui ont été suivies de succès sont en effet toujours publiées, il en est tout autrement lorsque le résultat n'a pas été atteint. En ce que concerne les entérotomies pratiquées pour des affections autres que le cancer, on voit que, sur 43 cas, 25 fois la mort est arrivée dans un temps assez rapproché de l'opération pour que le malade soit considéré comme n'ayant pas guéri de celle-ci.

Sur 43 opérations faites chez des cancéreux, dix fois le succès a été obtenu, et encore dans 2 ou 3 cas est-il contestable. Ces statistiques ont rapport à l'entérotomie faite dans la fosse iliaque. La côlotomie lombaire semble avoir donné de meilleurs résultats.

Ayant ainsi étudié les résultats fournis par l'une et l'autre méthode, et cherchant à arriver à formuler dans quel cas la laparotomie ou l'entérotomie devra être préférée, le Dr Peyrot se trouve conduit à examiner les différentes conditions relatives à la nature et au siège de la lésion qui détermine l'obstacle au cours des matières. C'est après avoir ainsi passé en revue les difficultés nombreuses que ce diagnostic complexe peut présenter au chirurgien, qu'il étudie les indications et les contre-indications qui devront dans chaque cas régler l'intervention.

Dans l'invagination aiguë, l'indication de pratiquer la laparotomie est pressante chez les enfants. Elle n'existe que pendant les premières heures, vingt-quatre ou quarante-huit heures peut-être; passé ce délai, l'occasion est perdue. Chez l'adulte, cette même opération s'impose d'une manière plus absolue encore : elle s'impose presque au même titre que la ligature d'une artère ouverte.

D'après les statistiques, l'entérotomie au contraire ne saurait être recommandée en face d'une invagination aiguë.

Dans les cas d'obstructions par brides ou par diverticules, l'hésitation est permise; mais la tendance actuelle est de préférer à l'établissement d'un anus artificiel la section de la bride ou l'ablation de l'obstacle.

C'est encore à la laparotomie qu'il faudrait donner la préférence dans les obstructions aiguës de cause incertaine ou inconnue. Quel que soit en effet l'obstacle qui existe, s'il peut être enlevé, la laparotomie y pourvoira, et, s'il ne peut l'être, elle laissera l'opéré dans des conditions qui permettront de pratiquer l'anus artificiel avec autant de chances de succès qu'auparavant.

En face d'une obstruction chronique, la conduite à tenir est-elle encore la même que dans les cas précédents? Si le diagnostic d'invagination chronique a pu être exactement porté, certes la laparotomie sera encore parfaitement indiquée; mais c'est à l'entérotomie qu'il faudra avoir recours dans les rétrécissements et les tumeurs de l'intestin, comme dans toutes les obstructions chroniques de cause non déterminée.

Les indications de l'entérotomie et de la laparotomie se trouvant ainsi méthodiquement établies, le Dr Peyrot aborde l'étude de leur manuel opératoire et arrive ensuite à la deuxième partie de sa thèse, qui a trait à l'intervention chirurgicale dans les obstructions dont la cause siège à la région ano-rectale. C'est l'histoire assez rapidement faite de la dilatation progressive, de la cautérisation, de l'électrolyse, de la rectotomie. L'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum et la côlotomie lombaire sont en dernier lieu parallèlement étudiées. De ce parallèle il résulte que l'extirpation est plus grave que la côlotomie. « Mais l'extirpation a pour elle l'espoir d'une guérison définitive, espoir toujours trompé, mais toujours caressé. » La côlotomie lombaire paraîtrait donc devoir être préférée, d'autant plus qu'après l'extirpation du rectum les malades ne sont souvent pas mieux partagés au point de vue de la défécation qu'après l'entérotomie.

DU SPASME URÉTHRAL,

Par le Dr **R. Guibal.** Paris, J.-B. Baillière, 1880.

Avant d'aborder l'étude du spasme uréthral considéré au point de vue de sa nature, de son siège et de son origine, le Dr Guibal, dans un premier chapitre d'anatomie et de physiologie, étudie la structure de l'urèthre, s'attachant surtout à reconnaître les points de ce canal qui se trouvent pourvus de fibres musculaires, ces points seuls étant à un moment

donné susceptibles de devenir le siège d'un spasme. Se basant sur les résultats fournis par un certain nombre de manœuvres, telles que les instillations médicamenteuses, les injections uréthrales, les électrisations, il arrive à conclure que l'existence d'un véritable sphincter au niveau de la région membraneuse ne saurait être contestée. Il adopte ainsi entièrement la conclusion à laquelle est arrivé M. le professeur Guyon, qui a coutume, pour exprimer cette vérité si nécessaire à connaître, d'admettre deux urèthres, l'un antérieur, l'autre profond, séparés précisément par ce sphincter musculaire.

Des données que fournissent l'anatomie et la physiologie découle tout naturellement la connaissance du siège du spasme uréthral. Consistant en réalité en une exagération d'une disposition physiologique, le spasme ne peut réellement exister qu'au niveau des points de l'urèthre pourvus de fibres musculaires. C'est l'opinion de M. le professeur Guyon. Disons que si le spasme de la portion spongieuse est nié aujourd'hui par tous les auteurs, le spasme du col de la vessie est admis par M. le professeur Verneuil. Les causes susceptibles de produire le spasme de l'urèthre peuvent être divisées en deux groupes : 1° causes d'origine centrale; 2° causes d'origine périphérique. Dans le premier groupe doivent être rangés les spasmes qui surviennent dans le cours d'affections cérébrales ou médullaires, dans les névroses. Le second groupe renferme les cas les plus intéressants. C'est à lui que se rapportent en effet les spasmes observés dans les rétrécissements, dans les affections calculeuses, dans les affections de la prostrate, du rectum, à la suite des traumatismes et des opérations chirurgicales. Les troubles engendrés par le spasme uréthral peuvent présenter une intensité bien variable. Dans certains cas, tout ce que l'on observe, c'est simplement l'exagération de ce que l'on peut appeler la rétention normale. D'autres fois, il y a une dysurie véritable, qui peut même aboutir à une rétention complète. Si dans ces conditions on pratique le catéthérisme, on acquiert immédiatement un renseignement important. La sonde introduite dans l'urèthre est arrêtée au niveau de la région membraneuse; elle pénètre au bout de quelques instants. Un spasme seul a pu déterminer de pareils accidents. Mais dans certains cas rares la sonde est définitivement arrêtée, et le diagnostic est alors difficile; ce n'est que par l'exploration complète du malade, par l'examen des antécédents, que le chirurgien peut arriver à reconnaître si l'obstacle à l'écoulement de l'urine est causé par un spasme et quelle est la cause de ce dernier. Ce diagnostic pathogénique est de la dernière importance; c'est en effet lui qui dominera le traitement. Le spasme n'étant qu'un symptôme, si des méthodes palliatives peuvent être employées pour modérer les accidents qu'il a pu produire, un seul traitement curatif doit être mis en usage : le traitement de la cause qui a produit le spasme.

Le Propriétaire-Gérant,
GERMER BAILLIÈRE.

Coulommiers. — Typographie PAUL BRODARD.

AVIS

Avec ce numéro se termine la quatrième année de la *Revue mensuelle*. Pour une Revue, une période de quatre ans n'est pas longue; mais telle est la rapidité du mouvement scientifique moderne, qu'à intervalles relativement courts, une publication peut se trouver amenée à se modifier, dans le désir de devenir de plus en plus digne de l'estime du public compétent et du succès dont on l'honore. Voilà ce qui nous a conduits à étudier les améliorations qu'il était possible d'apporter à la *Revue mensuelle*.

La première qui nous a paru opportune a été la séparation de la médecine et de la chirurgie. En faisant paraître concurremment et parallèlement une *Revue de médecine* et une *Revue de chirurgie*, nous pensons mieux servir les intérêts de la science et ceux du corps médical, d'autant plus que ni la médecine ni la chirurgie n'ont en France d'organe particulier.

Bien qu'absolument indépendantes l'une de l'autre, les deux nouvelles Revues garderont l'empreinte de leur commune origine : elles auront pour but, comme la *Revue mensuelle*, la

diffusion des œuvres scientifiques, qui étendent chaque jour le domaine de la médecine.

Aux Directeurs et aux Rédacteurs de la *Revue mensuelle* d'autres viendront s'adjoindre, qui, par leur haute position et par leur entier dévouement à la science, contribueront puissamment à pousser la *Revue de médecine* et la *Revue de chirurgie* dans la voie du progrès.

Au moment où la *Revue mensuelle* s'agrandit et se transforme, sa Rédaction remercie ceux qui l'ont aidée et encouragée jusqu'ici et fait appel aux travailleurs. Elle est assurée d'avance qu'ils ne lui feront pas défaut.

LÉPINE. NICAISE.

RÉSECTIONS ARTICULAIRES
ET PANSEMENTS ANTISEPTIQUES

Par M. OLLIER

En 1877, au congrès international de Genève [1], je développai cette proposition, que les pansements antiseptiques devaient considérablement modifier les indications des résections articulaires. En diminuant la mortalité qui suit ces opérations, en la supprimant pour ainsi dire dans certaines catégories de cas, ces pansements nous permettent aujourd'hui de faire sans hésitation des opérations que nous n'abordions jusqu'ici qu'avec crainte, surtout dans les milieux hospitaliers. Ils ont par cela même notablement étendu le champ d'application des résections; mais, s'ils l'ont étendu d'un côté, ils l'ont, par le même motif, rétréci de l'autre, car ils ont rendu certaines résections inutiles ou moins nécessaires.

Les résections doivent être considérées à deux points de vue principaux : ou bien elles ont pour but de supprimer une lésion osseuse ou articulaire dont la présence constitue ou constituera bientôt un danger pour l'organisme; ou bien elles ont pour but de corriger une difformité qui ne compromet nullement l'existence, mais qui gêne les fonctions du membre.

Dans la première catégorie rentrent les résections traumatiques et les résections pathologiques. La seconde catégorie comprend les résections que je désigne sous le nom de résections *orthopédiques*, parce que leur seul but est de rétablir la forme et la fonction. C'est cette dernière catégorie de résections [2] qui bénéficie le plus de la méthode antiseptique. On n'hésite plus aujourd'hui à faire la résection totale du coude ankylosé en position rectiligne ou à pratiquer l'excision cunéiforme d'un genou dont les os sont

1. *Des résultats définitifs des résections articulaires*, XVIIe proposition.
2. M. Verneuil les a récemment désignées sous le nom de résections *anaplastiques*. Bide, Thèse de Paris, 1879.

fusionnés à angle droit par une ankylose osseuse. On remplace même avec avantage dans une foule de déviations osseuses l'ostéoclasie par l'ostéotomie à ciel ouvert. L'innocuité habituelle de ces opérations sous le pansement de Lister en a même fait faire un véritable abus par certains chirurgiens anglais et allemands. Mais il n'en résulte pas moins de leurs observations que les plaies osseuses ou articulaires ont perdu leur gravité traditionnelle. Il en est aujourd'hui des os comme du péritoine : la gravité que nos prédécesseurs attribuaient à leur lésion tient à des conditions qu'il est en notre pouvoir d'éviter. Sous le rapport donc des résections orthopédiques, les indications de ces opérations se sont tellement multipliées que ce chapitre de la chirurgie est à refaire complètement aujourd'hui.

Quant aux résections traumatiques et pathologiques, elles ont aussi considérablement bénéficié des progrès effectués dans l'art de traiter les plaies. La mortalité, même dans les cas les moins favorables au succès du pansement de Lister, a notablement diminué, et, quoique moins brillants dans les ostéo-arthrites fongueuses, les résultats de ce pansement n'en ont pas été moins satisfaisants. Pour apprécier l'utilité du pansement de Lister ou des autres procédés analogues de la méthode antiseptique, il faut diviser les résections traumatiques ou pathologiques en deux catégories :

Résections pratiquées pour des lésions traumatiques ou diathésiques non suppurées ;

Résections pratiquées pour des lésions traumatiques ou diathésiques suppurées.

Dans la première catégorie, qui comprend les fractures articulaires récentes, les ostéo-arthrites plastiques d'origine rhumatismale ou traumatique, les lésions néoplasiques, la méthode antiseptique sera appliquée avec les mêmes avantages que dans les résections orthopédiques. On pourra obtenir la réunion immédiate, prévenir la suppuration ou du moins la réduire à des proportions insignifiantes et constater une guérison rapide.

Mais, lorsqu'on a affaire à des lésions inflammatoires chroniques suppurées, avec fistules multiples et formation de tissu fongueux dans la cavité articulaire et les trajets fistuleux, le cas est différent, et, malgré la destruction et l'ablation des fongosités, on ne peut pas obtenir une réunion immédiate complète (nous dirons plus tard qu'il ne faut pas la chercher, et nous examinerons pourquoi), et on a toujours une suppuration plus ou moins abondante. Si l'on résèque pour des arthrites ou ostéo-arthrites suppurées, traumatiques ou aiguës spontanées, la suppuration est encore plus notablement diminuée par le pansement phéniqué, mais ne peut pas être absolument tarie.

Quoi qu'il en soit, dans les résections traumatiques et pathologiques, les méthodes antiseptiques sont impérieusement commandées, bien qu'elles ne soient pas aussi efficaces que dans la première catégorie de résections, et, sous ce rapport-là encore, le progrès dans l'art de traiter les plaies a étendu le champ d'application des résections, en réduisant à leur minimum les chances de complication infectieuse.

Quelles sont donc les résections dont les indications ont diminué ou même disparu par le fait des progrès de la méthode antiseptique? Ce sont les résections traumatiques primitives et surtout les résections que j'avais appelées *préventives*, parce qu'elles avaient pour but de prévenir les dangers auxquels exposaient fatalement jusqu'ici les plaies contuses des articulations.

Si la méthode antiseptique prévient la suppuration après une résection orthopédique ou une résection traumatique primitive, elle la prévient aussi après l'ouverture accidentelle de l'articulation et la fracture des extrémités articulaires. Elle éloigne par cela même la complication qui seule indiquait la résection dans une certaine catégorie de cas. Aussi, dans de nombreuses circonstances, le nettoyage antiseptique de la plaie, l'ablation des esquilles libres suffiront-ils à conserver le membre. Dans d'autres, une esquillotomie plus ou moins compliquée remplacera une véritable résection. Dès que les parties qu'on se croyait obligé d'enlever autrefois pourront rester aseptiques; dès qu'elles n'auront plus par cela même la propriété de provoquer la suppuration et des complications infectieuses, on devra les laisser, et une résection n'aura de raison d'être qu'autant qu'elle devra ultérieurement donner un membre plus utile que l'expectation antiseptique. Nous traiterons alors par la simple expectation antiseptique certaines fractures compliquées de plaie au genou, au coude-pied; mais nous réséquerons dans des fractures analogues du coude ou de l'épaule. La guérison de la fracture nous laissera au genou, au coude-pied, un membre au moins aussi utile que si nous avions réséqué l'articulation; mais, au coude, il n'en sera pas de même : la résection nous donnera, au moins chez les jeunes sujets, une articulation mobile plus utile qu'un coude ankylosé.

Ces préliminaires posés, et notre manière d'envisager les indications des résections clairement établie, nous pourrons maintenant examiner les cas particuliers et discuter certaines propositions relatives à l'application de la méthode antiseptique et aux modifications qu'elle entraîne dans la pratique des résections.

I. — *De la méthode antiseptique et du procédé de pansement qui convient le mieux aux résections. — Statistique des opérations de résection pratiquées à la clinique dans le dernier semestre et traitées par le pansement de Lister. — Supériorité de ce pansement.*

Les chirurgiens étrangers nous reprochent d'être en retard pour l'application de la méthode antiseptique. Ce reproche s'il était fondé ne pourrait s'appliquer à tous nos compatriotes, car nulle part, depuis trente ans, la question d'éviter les complications des plaies n'a été plus discutée que chez nous. La désinfection des plaies par le chlorure de zinc (Bonnet), par le sulfate de fer (Velpeau), par l'alcool (Nélaton), par le permanganate de potasse (Demarquay), par le goudron [1] (Corne et Demeaux), et par une foule d'agents chimiques ayant pour but de décomposer les produits putrides, a été constamment à l'ordre du jour. Il y a vingt ans, il est vrai, le cérat ou les autres pansements émollients se partageaient la faveur des chirurgiens dans la plupart des grands hôpitaux; mais dans d'autres, et à Lyon en particulier, les teintures alcooliques étaient toujours en usage; les théories de Broussais n'avaient pu les détrôner, et des 1845 Bonnet, préoccupé de la putridité des plaies, employait d'une manière raisonnée la teinture d'iode, le chlorure de zinc et l'alcool.

N'oublions pas, du reste, que l'application à la thérapeutique de l'acide phénique et la théorie des germes, c'est-à-dire l'agent et l'idée directrice du pansement de Lister, sont nées chez nous, et que l'éminent chirurgien écossais n'eût pu rendre à l'humanité le service qui fera à jamais sa gloire, si les expériences de Lemaire ne lui eussent appris la valeur thérapeutique de l'acide phénique, et surtout si Pasteur ne lui eût indiqué la cause des fermentations et la présence des germes infectieux dans l'air qui nous entoure.

Mais il n'en est pas moins vrai que, quoique partisans de la méthode antiseptique, nous nous étions tous plus ou moins attardés dans des procédés imparfaits, et, comme l'insuccès non raisonné des nouveaux moyens qu'on essaye a souvent pour effet de nous faire retomber dans les vieux errements, il en était résulté que quelques

1. Découvert par Runge en 1834 et décrit par ce chimiste sous le nom d'acide carbolique, cet acide avait été depuis lors souvent étudié au point de vue chimique; mais, avant les expériences de Lemaire (1859), il n'avait pas été employé dans la thérapeutique chirurgicale et médicale, bien qu'on connût depuis fort longtemps les propriétés antiputrides des goudrons végétaux et minéraux, de la créosote et autres substances analogues.

chirurgiens des grands hôpitaux en étaient presque venus à douter de l'efficacité de la méthode. La difficulté d'obtenir des administrations hospitalières les objets nécessaires au pansement de Lister a été aussi une des causes du retard dans la vulgarisatton de ce pansement. Quant aux petits hôpitaux et surtout aux hôpitaux des petites villes, c'est un autre motif qu'on doit invoquer; vous trouvez là, en effet, beaucoup de chirurgiens qui vous disent ne pas sentir le besoin du pansement de Lister, parce que la pyoémie leur est inconnue et qu'ils n'ont jamais perdu un amputé de complications infectieuses. Pour moi, j'ai, depuis vingt ans, constamment essayé les procédés antiseptiques successivement vantés. Après avoir commencé par le pansement à découvert, je l'avais abandonné, à la suite d'une invasion d'érysipèle qui me fit perdre plusieurs opérés. Au moment où M. Alphonse Guérin fit connaître les résultats obtenus par son pansement ouaté, je m'empressai de combiner l'emploi du coton avec la *désinfection de la plaie par l'acide phénique et l'immobilisation dans un appareil silicaté.* Rejetant la théorie de la filtration de l'air dans ce cas particulier, je lavais la plaie avec l'eau phéniquée; je la couvrais d'ouate imbibée d'huile phéniquée; je cherchai à employer du coton aussi aseptique que possible, et, par cette *occlusion inamovible antiseptique,* j'obtins des résultats supérieurs à ceux que j'avais obtenus jusqu'alors, mais que je déclare inférieurs en ce qui regarde les résections et les grandes plaies opératoires à ceux que j'obtiens aujourd'hui par le pansement de Lister, pratiqué selon les règles posées par l'inventeur.

Dans le dernier semestre, j'ai mis exclusivement en pratique ce procédé antiseptique, et voici les résultats qu'il m'a donnés.

J'ai pratiqué dix-sept résections des grandes articulations, une résection des fragments dans une pseudarthrose, et deux ostéotomies cunéiformes du tibia avec fracture au ciseau du péroné [1]. Ces vingt malades ont guéri. Non seulement aucun n'est mort, mais aucun ne nous a présenté de complication infectieuse.

Voir le tableau de ces résections.

Nature des opérations.	Nombre.	Guérisons.	Morts.
RÉSECTION DE L'ÉPAULE POUR OSTÉO-ARTHRITE CHRONIQUE. — Deux résections de la tête humérale; pas d'abcès ni de fistules dans l'un et l'autre cas. — Ankylose et masse caséeuse dans le tissu spongieux de la tête humérale dans un cas....	2	2	0

1. Je ne compte pas les résections des petites articulations : phalanges, métacarpiens; les évidements, sequestrotomies et autres opérations moins graves sur les os. Je mets seulement en parallèle les résections des grandes articulations et les ostéotomies qui, en dehors des pansements antiseptiques, exposent tout particulièrement à la pyoémie.

RÉSECTION DU COUDE. — 7 totales, 1 partielle.			
A. *Résection totale.* — Arthrite fongueuse suppurée : quatre cas. Deux sur des sujets menacés de tubercules pulmonaires ; un chez un scrofuleux à poumons sains ; un chez une jeune fille tuberculeuse, hémoptoïque	4	4	0
Ankylose du coude, suite de luxation non réduite.	1	1	0
Arthrite par propagation d'une ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure de l'humérus.	2	2	
B. *Résection partielle.* — Résection du radius seul chez un sujet qui avait déjà subi l'an dernier la résection totale du coude	1	1	
RÉSECTION DU POIGNET. — Deux chez des sujets à immanence tuberculeuse ; une chez un sujet scrofuleux, à ostéites multiples et à suppurations ganglionnaires, sans lésion pulmonaire appréciable	3	3	0
RÉSECTION DE LA HANCHE. — Une résection sous-trochantérienne chez un enfant de treize ans. Deux résections (décapitations) de la tête fémorale chez des enfants de trois et de neuf ans déjà minés par la fièvre et chez lesquels le drainage péri-articulaire n'avait pas réussi	3	3	0
RÉSECTION TIBIO-TARSIENNE. — Résection traumatique antéfébrile, pratiquée deux heures après l'accident	1	1	0
RÉSECTION DES FRAGMENTS dans une pseudarthrose de la clavicule	1	1	0
RÉSECTIONS CUNÉIFORMES du tibia et section du péroné au ciseau pour des fractures anciennes mal consolidées, l'une suppurant encore, l'autre cicatrisée depuis longtemps ; cette dernière s'est cicatrisée par première intention et n'a exigé qu'un pansement au vingt-quatrième jour ; pas de pus	2	2	0
Total	20	20	0

Je ne puis pas encore parler du résultat définitif de ces opérations [1], qui sont trop récentes ; mais le résultat immédiat, celui qui décide de la vie ou de la mort du malade par le fait de l'opération, est déjà acquis, et il nous reste à examiner si c'est là le fait du pansement de Lister ou s'il ne s'agit que d'une simple coïncidence.

Je ne veux pas exagérer les mérites de ce procédé antiseptique ; mais, en comparant cette série à celles que j'ai été à même d'observer dans ces dernières années, je dois reconnaître que je n'ai jamais eu

1. Je les reprendrai prochainement à ce point de vue, en publiant les différentes observations, dont plusieurs sont intéressantes à divers titres. Pour aujourd'hui, il me suffit d'en indiquer le résultat immédiat, qui fait apprécier l'influence du pansement de Lister sur la mortalité.

à l'Hôtel-Dieu de Lyon de série aussi constamment heureuse, soit sous le rapport de la simplicité du processus de cicatrisation, soit sous le rapport du résultat final. Dans le semestre précédent, j'avais eu recours tantôt au pansement phéniqué imparfait, tantôt à l'occlusion inamovible antiseptique, et j'avais eu tout l'hiver des complications permanentes : gangrène septique, érysipèle et même pyoémie. Tout en faisant la part du défaut d'aération de nos salles pendant les longs froids que nous avons subis, je crois qu'un pansement de Lister bien fait m'eût fait éviter certaines des complications qui ont ou entraîné la mort de mes malades, ou compromis et retardé leur guérison. J'hésitais à faire des résections pendant ce semestre; je n'en ai fait que six comparables à celles de la précédente série, dont deux résections de la moitié du maxillaire inférieur et quatre sur les grandes articulations des membres : une du genou qui s'est compliquée d'érysipèle et qui a fini par une pyoémie; une de la hanche, chez un jeune homme épuisé par la suppuration, qui ne put enrayer les accidents de résorption septique; une de l'épaule avec extirpation complète de l'omoplate, qui s'est terminée par la mort (septicémie et poussée tuberculeuse dans les poumons); une extirpation de l'astragale, avec évidement de la diaphyse du tibia, qui a très heureusement guéri.

Ces comparaisons pèchent toujours par la diversité des cas que l'on met en parallèle et qui ne sont jamais, par cela même, des éléments de même espèce. Mais, en comparant l'ensemble des opérations de tout genre traitées par le pansement de Lister avec des séries analogues traitées par les autres procédés antiseptiques, j'arrive aux mêmes conclusions, et je donne la préférence au premier.

J'ai fait depuis quatre ans trente-deux résections du coude, dont aucune n'a été suivie de mort, et cependant, sur ce nombre, neuf seulement ont été traitées par le pansement de Lister pur; les autres ont été traitées soit par le pansement à découvert, soit par l'occlusion inamovible antiseptique, soit par un pansement phéniqué imparfait. Mais, si ces divers procédés ont été égaux au point de vue de la conservation de la vie, il n'en a pas été de même au point de vue des complications. Je n'ai eu aucune complication grave sous le pansement de Lister dans les neuf cas où il a été soigneusement appliqué. Je n'en ai pas eu non plus dans les quatre cas traités par le pansement à découvert avec pulvérisation phéniquée; mais, dans ces quatre cas, la cicatrisation de la plaie a été plus longue à obtenir. Sur les dix-neuf autres cas, dans lesquels j'ai eu recours à un pansement phéniqué moins rigoureux que celui de Lister ou à l'occlusion inamovible, j'ai constaté cinq érysipèles ou séries successives d'érysipèle et deux pourritures d'hôpital. La première complication

a gravement compromis la vie des opérés, et la seconde, en amenant la dénudation des bouts des os réséqués, a donné lieu à des suppurations interminables.

La série de vingt cas de résections heureuses que je viens de rapporter doit être examinée non seulement au point de vue de la vie qu'elle conserve, mais encore des complications qu'elle prévient.

Tous les chirurgiens qui ont adopté le pansement de Lister sont d'accord pour dire que la pyoémie est à peu près sûrement évitée. Ils sont moins affirmatifs pour l'érysipèle, et Wolkmann, dans la belle série qu'il a publiée il y a quatre ans, admet que l'on rencontre quelquefois cette dernière complication, malgré l'emploi rigoureux du pansement de Lister. Je ne l'ai observée dans ce semestre sur aucun des réséqués que j'ai opérés ni sur aucune des plaies opératoires que j'ai faites soit pour enlever des tumeurs, soit pour amputer des membres. Quand je dis que je ne l'ai jamais observé sur mes réséqués, je me trompe. Un érysipèle du bras se déclara sur un de mes réséqués du poignet. Cet érysipèle eut pour point de départ une égratignure faite avec la pointe du ciseau en coupant la bande de gaze qui recouvrait le pansement; mais cet érysipèle, qui fut sans gravité du reste, ne s'étendit que vers la racine du membre; il n'envahit nullement la partie du membre recouverte par le pansement; trois jours après, il avait disparu.

II. — *De l'influence du pansement de Lister sur les processus de cicatrisation des plaies de résection et sur la régénération osseuse. — Dans quelles limites faut-il chercher la réunion immédiate? — Différence des plaies faites dans les tissus sains ou dans les tissus fongueux. — Traitement des fongosités articulaires; distinction des fongosités qu'il faut détruire et des granulations qu'il faut respecter.*

Le pansement de Lister, au dire de la plupart des chirurgiens qui en font usage, a pour effet de modérer la prolifération des tissus; à ce titre, il peut avoir des inconvénients s'il arrête dans leur évolution les processus de réparation, tels que la formation du cal et la régénération osseuse. Volkmann est un des chirurgiens qui ont le plus insisté sur ce point, que Lister avait déjà signalé [1].

1. « Il est si vrai que l'inflammation ne vient pas, dit M. Lucas-Championnière. (*Chirurgie antiseptique.* 2e édition, p. 120) qu'un petit nombre d'opération qui en ont besoin sont incompatibles dans une certaine mesure avec la chirurgie antiseptique. Dans les opérations de pseudarthrose, les résections sont à peine suivies de sécrétion du cal et pour les mener à bien il faut abandonner au bout de quelques jours les précautions antiseptiques. »

J'ai observé attentivement, à ce point de vue, les diverses résections que j'ai pratiquées, et voici ce que j'ai constaté :

Le pansement de Lister prévient l'inflammation des plaies, mais il n'arrête pas du tout les processus physiologiques de réparation.

Il favorise la réunion immédiate, c'est-à-dire l'organisation immédiate de la substance conjonctive entre les tissus rétablis en contact après leur division. *Il n'active par lui-même ni ne retarde cette organisation du tissu intermédiaire.* Des plaies traitées à la campagne dans un milieu aseptique, loin des causes d'infection, se cicatrisent de la même manière et dans le même temps.

Le pansement phéniqué nous paraît donc neutre par lui-même sur l'évolution du processus [1]. Il éloigne seulement ce qui peut troubler cette évolution, et c'est là son grand avantage.

La cicatrisation des os et leur réparation marchent comme la réunion de la peau et ne sont pas troublées par le pansement de Lister. Je dirai plus : l'organisation du tissu osseux et l'ossification de la gaine périostique sont en général plutôt avancées que retardées par ce pansement, puisqu'il éloigne les complications des plaies et les altérations de la membrane granuleuse (pourriture d'hôpital, dessèchement ou infiltration séreuse de cette membrane) qui se développent sous l'influence des complications infectieuses.

Il est vrai que les plaies traitées par le pansement de Lister ne présentent pas cette exubérance de végétations granuleuses qu'on rencontre sur certaines plaies traitées par d'autres modes de pansement, et en particulier sous le coton. Mais, si l'acide phénique agit en réprimant l'exubérance des végétations avec lesquelles il est en contact, il n'influence pas l'évolution des couches profondes qu'il ne peut atteindre.

Je le considère donc comme sans action sur les processus physiologiques de réparation et surtout sur la prolifération et la vitalité des tissus profonds qu'il ne peut pas atteindre dès que la réunion est effectuée.

Si l'on a observé des retards dans la consolidation des fractures et dans la régénération des portions osseuses par les gaines périostiques conservées, c'est à une autre cause qu'il faut les attribuer. Mais si l'acide phénique ne retarde pas par lui-même les processus réparateurs, il ne les stimule pas non plus ; et l'on a besoin souvent d'exciter le processus d'ossification par les topiques stimulants que l'expérience clinique a fait connaître et dont l'expérimentation nous permet de comprendre l'action.

1. Si l'on emploie la solution caustique, la couche d'albumine coagulée ou de tissu mortifié retarde la cicatrisation, quelque aseptique qu'elle soit.

J'ai fait sur des animaux des résections en lavant les plaies à l'eau phéniquée et en les tenant sous le nuage antiseptique, et je n'ai pas observé de différence entre ces opérations et des opérations semblables faites sans acide phénique, mais avec le soin et la propreté nécessaires. Il est vrai de dire que, en dehors des précautions antiseptiques au moment de l'opération, on ne peut guère employer avec la rigueur nécessaire le pansement de Lister chez les animaux, à cause de leur indocilité.

Dans mes expériences sur les animaux, j'ai étudié autrefois [1] les moyens d'augmenter la masse reproduite, et j'ai démontré que des irritations mécaniques répétées (avec ou sans suppuration) et le maintien de causes locales d'irritation dans la plaie avaient pour effet de provoquer un processus plastique qui se traduisait par une hyperostose de l'os ancien, la présence de nombreux ostéophytes, et finalement par la formation d'une masse osseuse nouvelle plus considérable.

Mais, pour que cette irritation formative se développe avec une énergie appréciable, il faut qu'il n'y ait plus de fièvre, plus de symptômes de résorption putride; il faut en outre que cette irritation soit lente et modérée.

Sur l'homme, nous obtiendrons le degré d'irritation voulu par l'emploi des topiques excitants (balsamiques), des cautérisations légères au nitrate d'argent et par l'exercice du membre qui amènera des frottements et des pressions entre les os contigus; mais ce sont là des considérations que je n'ai pas l'intention de développer ici.

1. Nous avons démontré expérimentalement l'influence de la suppuration des gaines périostiques sur la régénération osseuse, et nous avons fait remarquer que les observations en apparence contradictoires, c'est-à-dire les cas dans lesquels la suppuration avait été suivie de la perte des propriétés ossifiantes, et ceux qui avaient présenté une exagération de ces propriétés, s'expliquaient par le degré de l'inflammation provoquée dans la gaine. Voici ce que nous écrivions en 1866 :

« La suppuration (des gaines périostiques) n'empêche l'ossification que si le périoste a été détruit par la violence de l'inflammation. Dans le cas contraire quand la suppuration est modérée et de courte durée, elle est sans influence fâcheuse; elle surexcite même l'activité formatrice du périoste, et le résultat final est souvent plus avantageux que celui qu'on observe après la réunion immédiate de la plaie. C'est un fait qu'il était important de constater expérimentalement, car, si la réunion immédiate était indispensable à l'ossification de la gaine périostique, il faudrait souvent renoncer à obtenir des regénérations osseuses chez l'homme. » (*Traité exp. et cliniq. de la régénération des os*, t. I, p. 341.)

C'est par crainte de dépasser chez l'homme le degré d'inflammation qui serait nécessaire à l'excitation des propriétés ostéogéniques que nous ne cherchons pas à irriter le périoste dès le début. C'est plus tard, quand la couche granuleuse est formée, qu'une excitation modérée, entretenue par des pansements, des cautérisations ou des mouvements méthodiques, peut nous aider à obtenir le maximum des propriétés ossifiantes qu'on peut espérer à l'âge de l'opéré.

Poursuivant l'idée que le pansement phéniqué retarde les processus organiques et les arrête dans leur évolution, on a pensé que l'ankylose serait moins menaçante après les plaies articulaires et que les mouvements se rétabliraient plus facilement entre les surfaces osseuses réséquées.

Cette proposition est vraie d'une manière générale, et on le comprendra sans peine pour les cas de plaie articulaire dans lesquels la suppuration aura été évitée. Mais ici encore, l'acide phénique n'a rien de spécial; il agit comme tous les pansements qui préviennent l'inflammation. Une articulation qui suppure longtemps est nécessairement destinée à s'ankyloser; une articulation qui se réunit sans suppurer reprend en général ses mouvements.

Mais il ne faut pas compter sans réserves sur ce retour des mouvements dans les fractures articulaires avec plaie traitées par le pansement de Lister. Le travail adhésif peut se continuer et se compléter à la longue, malgré tous les soins que l'on prend pour rétablir les mouvements. Après certaines fractures sous-cutanées, une ankylose fibreuse se produit; il ne peut en être autrement, dans des conditions analogues, pour une fracture ouverte, malgré le pansement de Lister.

Dans une de nos résections du coude, celle qui a été pratiquée pour ankylose suite de luxation, le processus de réparation s'est accompli si vite, la reconstitution du tissu osseux a été si rapide, que, malgré tous les soins apportés à cet opéré, il n'a encore que des mouvements limités.

Il n'y avait pas eu après cette opération le moindre trouble local ou général. Le malade n'a jamais souffert; sa température a atteint seulement un jour 38°,5, et la réunion de la plaie a été complète dès le quatrième jour, sauf sur les points où l'on avait laissé deux petits tubes pour l'écoulement des liquides. Je comptais un peu sur le pansement de Lister pour diminuer les chances de retour de l'ankylose, mais j'ai été bientôt détrompé et il a fallu insister avec persévérance sur la mobilisation méthodique de l'articulation nouvelle.

Je viens de parler de la réunion immédiate, et je dois à ce propos examiner cette importante question.

Dans quelle limite faut-il recourir après les résections à la réunion immédiate? A quelle catégorie de résections faut-il l'appliquer?

Il est incontestable qu'avec le pansement de Lister on obtient, même dans les hôpitaux insalubres, des réunions immédiates aussi belles qu'en pleine campagne et dans les milieux sains; on a, grâce à ce pansement, ce qu'on n'obtenait autrefois qu'exceptionnellement et comme par hasard, et jamais sans dangers. Les inconvénients de

l'accumulation du pus et des liquides putrescibles sous la peau réunie par la suture étaient jusqu'ici tellement évidents, que la plupart des chirurgiens des hôpitaux y avaient systématiquement renoncé pour les plaies vastes et profondes.

Ici encore, le pansement phéniqué n'agit pas directement sur la réunion immédiate. Il ne la favorise pas par une action spéciale de l'acide phénique sur les éléments anatomiques ; il écarte seulement les obstacles qui l'empêcheraient de réussir. Il met les plaies dans les conditions où elles se trouvent dans un milieu aseptique, et la réunion s'effectue alors en vertu des lois physiologiques, qui ne sont plus troublées.

Jusqu'ici, nous avons été opposé en principe à la réunion immédiate des plaies de résection. Dans les cas les plus favorables, c'est-à-dire dans les résections faites sur des membres sains d'ailleurs (résections orthopédiques ou résections traumatiques antéfébriles), nous n'y avions recours que partiellement et en laissant toujours de larges voies d'écoulement pour les liquides qui se produisent dans la plaie. Aujourd'hui encore, malgré le pansement de Lister, je procède avec la plus grande prudence. Je multiplie les tubes aux points déclives, et je passe même encore des drains perforants au niveau des culs-de-sac où les liquides septiques pourraient s'accumuler, (à la partie postéro-inférieure de la capsule articulaire, dans les cas de résection de la hanche, par exemple; le drain ressort alors directement en arrière et correspond au point le plus déclive).

La possibilité d'obtenir des réunions immédiates ne m'a pas fait changer ma ligne de conduite à cet égard. Si ma manière de faire a un défaut, c'est de multiplier peut-être un peu trop les voies d'écoulement; mais, en agissant ainsi, je me mets sûrement à l'abri des accidents dus à la rétention des liquides, accidents toujours à redouter dans les plaies anfractueuses et profondes des résections. On ne sacrifie par là qu'un peu de rapidité dans la réunion ; or un peu plus ou un peu moins de rapidité dans la réunion n'a qu'un avantage secondaire dans la plupart des cas et peut avoir de sérieux inconvénients dans les cas qui fournissent les indications les plus nombreuses des résections (arthrites chroniques suppurées).

Je ne suture pas toute la largeur de la plaie, et, là où les points de suture exercent le plus petit tiraillement, je les supprime. En résumé, je réunis plus qu'autrefois, mais je ne cherche pas la réunion immédiate de toute la plaie, comme ne craignent pas de le faire et de le conseiller des partisans un peu trop confiants, selon moi, dans la puissance de la méthode.

C'est surtout dans les résections à anfractuosités profondes et

multiples (comme celles du coude, de l'articulation tibio-tarsienne) que je crois prudent de laisser une partie de la plaie sans suture : Dans les cas traumatiques, il faut rapprocher, mais non pas suturer la déchirure de la peau produite par la luxation ou la fracture. La contusion des lèvres de la plaie rend la réunion dangereuse, et l'on peut être obligé, le lendemain ou le surlendemain, d'enlever les points de suture et d'interposer un nouveau tube entre les lèvres de la plaie.

Il n'est pas prudent, je le répète, de suturer toute la longueur de la plaie et de se contenter de mettre un tube debout à chaque extrémité. Je laisse toujours au point déclive un espace de 2 ou 3 centimètres, dans lequel je place plusieurs tubes. Je crois cette ligne de conduite toujours rationnelle, surtout dans les grands hôpitaux et dans tous les milieux encombrés, en un mot dans tous les milieux où la moindre négligence dans la désinfection de la plaie peut ouvrir la porte aux complications les plus graves. Il est vrai que les chances de ces complications deviendront de plus en plus rares, à mesure que l'emploi méthodique et persistant de l'acide phénique aura détruit les germes non seulement dans l'air et sur les murs, mais jusque dans les coins qui leur servaient jusqu'ici de réceptacle et de point de départ pour de nouvelles infections.

Mais, si l'on doit s'abstenir de suturer complètement la plaie dans une résection primitive, lorsqu'on agit sur des tissus sains, à plus forte raison doit-on repousser la suture totale des lèvres de la plaie lorsqu'il s'agit d'une résection pour arthrite fouqueuse ou ostéo-arthrite suppurée. Tous les chirurgiens ont remarqué que dans les cas de ce genre, c'est-à-dire lorsqu'on opère sur des tissus déjà envahis par la suppuration, on ne peut pas éviter, malgré les pansements antiseptiques les mieux faits, la formation d'une certaine quantité de pus; dans quelques cas même, lorsqu'on laisse des granulations abondantes au fond de la plaie, la suppuration n'est pas sensiblement diminuée par le pansement de Lister.

On a attribué, et avec raison, cette persistance de la suppuration aux granulations déjà formées, et on s'est attaché à les détruire par l'excision ou le raclage, de manière à mettre la surface granuleuse dans les conditions d'une plaie simple, d'une plaie récente et par cela même disposée à la réunion.

Malheureusement, il n'est pas toujours facile de déterminer où il faut s'arrêter. Après une couche de granulations gélatineuses, molles, très friables, on trouve une membrane plus résistante, qui est en train de se transformer en tissu granuleux; mais elle est constituée par la capsule articulaire elle-même, doublée de ses ligaments

plus ou moins ramollis déjà, et, si voulez la détruire complètement, vous pénétrez dans les espaces intermusculaires et vous enlevez un des éléments de solidité et de régularité fonctionnelle de l'articulation nouvelle.

J'ai depuis longtemps insisté sur la nécessité de faire cette toilette de la capsule articulaire et j'ai recommandé non seulement l'excision et le raclage des fongosités, mais encore leur modification sur place par le fer rouge ou bien par le nitrate d'argent, le chlorure de zinc ou le perchlorure de fer.

S'il faut exciser les fongosités manifestement tuberculeuses, on doit cautériser les fongosités mollasses qu'on observe chez les enfants scrofuleux, qui indiquent, il est vrai, une nutrition appauvrie, mais qui ne contiennent pas de germes morbides menaçants pour l'économie. Plus on cherche à différencier ces fongosités, plus on rencontre de formes douteuses au sujet desquelles il est difficile de se prononcer. Mais on trouve des cas bien tranchés dans lesquels, quelques idées qu'on ait sur les rapports de la scrofulose et de la tuberculose, on n'hésite, pas à porter ce dernier diagnostic. Si l'on trouve alors ces fougosités en masses épaisses, piquetées de blanc à leur surface et présentant dans leur épaisseur de petits points blanc-jaunâtre; si cette altération de la synoviale s'accompagne de lésions étendues et profondes des os ; s'il y a déjà un commencement de lésion pulmonaire, il vaut mieux renoncer à la résection et se décider immédiatement à l'amputation.

Si, au lieu de ces couches épaisses de fougosité gelatineuses et présentant déjà les caractères anatomiques du tubercule on trouve des granulations molles, il est vrai, et épaisses, mais vasculaires dans toute leur épaisseur, il faut les exciser dans leur partie superficielle, et les cautériser ensuite avec le fer rouge ou un des agents chimiques indiqués plus haut, selon que l'on veut modifier profondément sans détruire, ou que l'on croit nécessaire de mortifier une nouvelle couche du tissu granuleux.

Depuis que j'ai adopté le pansement de Lister, je n'ai rien changé à cette manière de faire, car il est toujours nécessaire de modifier dans leur vitalité des tissus qui n'ont qu'une faible tendance plastique.

Dans deux résections du coude dont je n'avais pas suffisamment modifié la couche granuleuse, j'ai vu les fongosités se reformer rapidement et ne céder que lentement à la compression et aux cautérisatations au nitrate que j'étais obligé de répéter tous les deux ou trois jours. La cautérisation au fer rouge de la surface de la couche granuleuse de la capsule est un excellent moyen de transformer un processus fongueux en processus plastique. Je le préfère

à l'excision complète ou au raclage des fongosités, ou plutôt je le combine avec ces différents moyens de diérèse. Je me contente ainsi de modifier ce qui est susceptible de se transformer en tissu scléreux sous l'influence d'une excitation de bonne nature.

Dans les résections, il n'est pas nécessaire d'enlever tout ce qui a perdu ses caractères physiologiques; il faut enlever seulement ce qui ne pourra pas les recouvrer. En d'autres termes n'enlevez point tout ce qui paraît malade, mais seulement tout ce qui ne pourra pas redevenir sain.

L'ablation systématique de la couche granuleuse dans toutes les résections me paraît une erreur. S'il est bon de poursuivre avec la curette toutes les fongosités tuberculeuses ou qui paraissent telles, il ne faut pas oublier que des fongosités exubérantes de certains trajets fistuleux s'atrophient ou s'organisent d'elles-mêmes, lorsque par l'ablation d'un corps étranger, d'un séquestre, etc., on a tari la source de la suppuration.

Les expansions vasculaires de la synoviale et de la capsule sous-jacenie se transformeront, une fois stimulées par un irritant approprié, en tractus fibreux qui formeront les linéaments et les cloisonnements de l'articulation future. Il faut donc les respecter au moins dans la partie de leur tissu qui a conservé une certaine consistance.

C'est parce que ce tissu granuleux est utile pour la réparation de l'os et de l'articulation que je ne l'enlève pas systématiquement. Je respecte les granulations inflammatoires, bien que leur présence dans la plaie doive donner un peu de pus.

Qu'importe que cette partie de la plaie opératoire suppure un peu, si les bords de la plaie et les tissus périphériques ne s'enflamment pas, s'il n'y a pas de fièvre ni de phénomènes d'absorption septique.

Si l'on a accusé le pansement de Lister d'empêcher les processus plastiques dans les plaies de résection, c'est que, par un abus du raclage, on a enlevé tous les éléments de la reconstitution de os et des articulations.

C'est une erreur, d'après moi, que de rechercher la réunion immédiate dans ces cas, et de vouloir guérir des plaies de résection pour lésion chronique sans que le pus apparaisse dans le pansement. On peut y arriver sans doute, mais en sacrifiant des tissus auxquels un traitement rationnel eût rendu leurs propriétés plastiques et qui sont indispensables aux processus de réparation.

III. — *Des avantages de la méthode antiseptique au point de vue spécial des résections sous-périostées. — Des résections totales et des résections partielles; indications plus limitées des résections totales dans les cas traumatiques : réunion plus facile des esquilles.*

La suppression des complications inflammatoires et infectieuses, par le fait de la méthode antiseptique, permet d'obtenir plus régulièrement après les résections les résultats qu'on cherche par la méthode sous-périostée. En prévenant l'inflammation, on évite la destruction des éléments ortéogènes laissés à la face profonde du prioste et on arrête les suppurations diffuses qui, outre les accidents communs à toutes les résections, peuvent être un obstacle définitif à l'accomplissement du processus de réparation.

Moins une plaie est enflammée, plus les processus de réparation s'exécutent régulièrement, plus ils se rapprochent de ceux que l'expérimentation permet de constater chez les animaux tolérants pour les traumatismes. Si un certain degré d'irritation artificielle peut être nécessaire pour l'accomplissement de la régénération osseuse, on peut plus sûrement et plus facilement provoquer ce travail complémentaire quelque temps après l'opération, quand la plaie a déjà traversé la période dangereuse; on risquera moins alors de dépasser le but et de provoquer une suppuration qui pourrait amener la destruction des éléments ostéogènes.

C'est pour cela que, au point de vue spécial des résections sous-périostées, le pansement de Lister constitue un précieux complément du procédé opératoire. Aussi contribuera-t-il à faire mieux comprendre les avantages de la méthode, en permettant de les obtenir plus sûrement.

Ne voyant dans ce pansement antiseptique que ses beaux résultats au point de vue de la diminution des accidents traumatiques, certains chirurgiens et son inventeur lui-même ne lui ont pas demandé autre chose. Mais il nous fournit un argument de plus pour perfectionner nos procédés opératoires, car non seulement il éloigne les accidents septiques dangereux pour la vie des opérés, mais, en hâtant la guérison des plaies, il permet d'éviter après les résections les altérations des tissus musculaires et nerveux qui sont le résultat d'une longue suppuration unie à une immobilité prolongée (atrophie par inaction du muscle, atrophie réflexe). Si l'on a échoué dans certains cas, malgré le procédé opératoire le mieux ordonné, c'est que les accidents consécutifs à l'opération avaient annihilé les avantages de procédé. On a pu alors observer, malgré la conservation de la gaine périosté-capsulaire, des fusées puru-

lentes, des périostites phlegmoneuses, des dénudations des bouts de l'os, des ostéomyélites consécutives, produisant des suppurations interminables qui amenaient des résultats mauvais ou presque aussi imparfaits que dans la méthode ancienne. Ces accidents évités, les processus de réparation marcheront régulièrement, et on constatera, entre une résection sous-périostée et une résection par la méthode ancienne, les mêmes différences que l'expérimentation sur les animaux nous a fait constater.

On pourra donc dorénavant, grâce au pansement de Lister ou autres pansements antiseptiques analogues, faire rendre à un procédé opératoire tout ce qu'il est susceptible de donner. On pourra obtenir dans la chirurgie humaine des résultats aussi nets que dans les opérations expérimentales pratiquées sur les animaux peu sensibles aux traumatismes.

Le manuel opératoire reprend ainsi toute son importance. Jusqu'à ces derniers temps, les questions de milieu, de complications infectieuses, d'encombrement nosocomial dominaient tellement les préoccupations des opérateurs que le plus ou moins de perfection dans la pratique de l'opération elle-même, n'avait pas toujours une grande portée. Il n'en sera plus ainsi dorénavant. Maître de son terrain, l'opérateur pourra mieux calculer les résultats définitifs de son intervention.

Nous avons fait remarquer plus haut que les indications devaient considérablement changer pour les résections dans les fractures compliquées, par le fait de la moindre gravité de ces fractures abandonnées à elles-mêmes sous le pansement de Lister. Cette proposition est déjà démontrée pour les traumatismes ordinaires, et il y a tout lieu de croire qu'il en sera absolument de même dans la chirurgie d'armée, dès qu'on pourra appliquer rigoureusement, au traitement des plaies par armes à feu, le principe de la méthode antiseptique.

Au lieu d'une résection proprement dite, c'est-à-dire d'une opération consistant dans l'ablation de tous les fragments libres ou fissurés et dans la régularisation des bouts des os restants, on se bornera à nettoyer la plaie des corps étrangers et des esquilles mobiles, en laissant en place les esquilles encore recouvertes de leur périoste et même celles qui seraient en partie dénudées. La greffe de ces esquilles ou plutôt la continuation de leur vitalité aura beaucoup plus de chances de s'effectuer. Qu'est-ce en effet qui les empêcha de continuer de vivre? Ce n'est pas tant le traumatisme lui-même que l'inflammation et la suppuration qui le suivent; malgré la rupture de la plupart de leurs vaisseaux nourriciers ces esquilles

se grefferont quand les tissus périphériques ne suppureront pas.

Pareilles esquilles se seraient parfaitement soudées si la fracture fût restée sous-cutanée. Elles se ressouderont dans une fracture ouverte, dès que l'absence d'inflammation et de suppuration aura mis la plaie osseuse dans les conditions d'une fracture simple. Un grand nombre de fractures compliquées ne nécessiteront ainsi qu'un pansement antiseptique rigoureux, c'est-à-dire un nettoyage antiseptique de la plaie, ou une simple esquillotomie. On sera guidé du reste par un diagnostic plus précis; l'exploration de la fracture à ciel ouvert, sous le nuage ou les lavages phéniqués, n'ayant plus les mêmes dangers qu'autrefois. Des incisions exploratrices permettront de se rendre compte des limites de la fracture, de l'étendue des fissures, de l'état de la moelle, etc. On pourra prendre alors une décision mieux motivée que dans les cas où ce diagnostic restait nécessairement incomplet et où il fallait se décider sur des apparences souvent trompeuses.

Par la même raison, les résections partielles [1], c'est-à-dire les résections qui retranchent seulement une partie de l'une ou des deux surfaces osseuses constituant par leur rencontre une articulation, seront plus innocentes qu'autrefois et pourront être plus souvent tentées.

Nous les avions en général repoussées jusqu'ici, et nous n'y avions recours qu'avec crainte et en pratiquant préventivement une incision

1. Il est important de s'entendre sur la signification du mot résection partielle. Il y a deux catégories bien distinctes dans les résections que les auteurs désignent sous ce nom.

Il y a d'abord les résections dans lesquelles on enlève la totalité de l'une des extrémités osseuses (composée d'un seul ou de deux os) qui constituent une articulation. Ces résections, que j'appelle semi-articulaires ou plus simplement encore demi-articulaires, sont d'excellentes opérations, qui ont le double avantage de rendre facile l'écoulement des liquides de la plaie et de sacrifier moins de tissu osseux que les résections totales. A la hanche, à l'épaule, la plupart des résections rentrent dans cette catégorie.

Il y a ensuite les résections dans lesquelles on n'enlève qu'une des parties des surfaces articulaires opposées. Ces surfaces, continuant à se correspondre sur une partie plus ou moins grande de leur étendue, empêchent l'écoulement des liquides et favorisent le croupissement du pus dans les culs-de-sac péri-articulaires. L'articulation n'est pas débridée, comme dans les résections semi-articulaires; le contact persistant des surfaces cartilagineuses sur une partie de leur étendue constitue le caractère principal de ces résections, auxquelles nous réservons le nom de résections partielles. L'ablation d'une malléole ou d'un condyle huméral sont des types de résection partielle : l'ablation de l'extrémité inférieure de l'humérus ou des deux condyles (condyle et trochlée) constituera une résection semi-articulaire, mais l'ablation simultanée du condyle externe et de la tête du radius rentrera dans les résections partielles, le contact d'une partie des surfaces cartilagineuses opposées constituant toujours le caractère de cette variété de résection.

de décharge ou un drainage péri-articulaire au niveau des culs-de-sac déclives de l'articulation. Le croupissement du pus dans les anfractuosités ou dans les replis synoviaux rendait ces résections en général plus graves que les résections totales, qui avaient toujours pour avantage de débrider largement la cavité qui devait suppurer. Parmi les cas énumérés plus haut dans notre tableau des vingt résections pratiquées à la Clinique dans le dernier semestre, il y a un cas de résection tibio-tarsienne primitive qui me paraît intéressant sous plusieurs rapports. Je réséquai les extrémités inférieures du tibia et du péroné, en laissant les malléoles en place. De plus, je sciai le tibia au-dessous des limites de la contusion du tissu spongieux, et, malgré la persistance des culs-de-sac sous-malléolaires et la contusion du tissu spongieux du tibia, la guérison eut lieu rapidement et sans le moindre accident.

Observation — *Résection de l'articulation tibio-tarsienne. — Ablation de l'extrémité inférieure du tibia et du péroné, sauf les malléoles, qui sont laissées en rapport avec l'astragale. — Pansement de Lister; guérison sans accident; retour graduel des mouvements.*

Pierre Pougot, âgé de quarante-cinq ans, tombe d'un échafaudage élevé de 3 mètres au-dessus du sol, le 24 avril 1880, et est transporté deux heures après à l'Hôtel-Dieu. On constate alors au pied gauche, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, et sur la face externe, une plaie à travers laquelle font saillie les extrémités inférieures du tibia et du péroné, dépourvus de leurs malléoles qui s'étaient fracturées et étaient restées en plaes en rapport avec l'astragale. Les portions osseuses saillantes étaient souillées par la terre ; le sang coulait en nappe, mais avec peu d'abondance du fond de la plaie. Indépendamment de la fracture des malléoles, il y avait une fracture avec enfoncement de la mortaise tibiale. Un fragment de 2 centimètres carrés environ, recouvert de cartilage, était enfoncé dans le tissu spongieux de l'épiphyse, à une profondeur de 2 à 5 millimètres; sur d'autres points le cartilage est déprimé et le tissu osseux écrasé. Cette lésion ne permettant pas de tenter la réduction à cause de la contusion du tissu spongieux sous-jacent, la résection est décidée et pratiquée immédiatement.

Le membre et la plaie ayant été bien lavés avec l'eau phéniquée forte, on relève le périoste de la partie osseuse luxée à travers la plaie et l'on scie le tibia et le péroné à 35 millimètres au-dessus de la mortaise tibiale. Les deux os sont retranchés par le même trait de scie, qui laisse au-dessus de lui une portion du tissu spongieux infiltrée de sang. Comme il ne paraissait pas y avoir de fracture plus profonde, on ne scia pas au-

dessus et l'on remit le pied dans sa position normale. L'astragale était intact; les malléoles furent aussi laissées en place; mais, comme la malléole externe avait été violemment tiraillée et qu'il y avait au-dessous d'elle un foyer sanguin, on l'ouvrit, on le détergea et on plaça un tube debout à ce niveau. Indépendamment de ce tube, on en plaça deux autres, un au niveau de la plaie externe principale, un autre en dedans, au niveau de l'ouverture qui fut faite après la section des os; préalablement, on avait passé d'une malléole à l'autre un faisceau de crin.

La résection fut faite avec toutes les précautions listériennes : nuage phéniqué, pansement antiseptique rigoureux. Le membre fut placé dans une gouttière plâtrée. Suites simples; pas de complication. La température rectale fut de 38°,8 le soir; le lendemain matin, de 38°,1. Le malade se trouvant très bien, on ne renouvela pas le pansement; mais le troisème jour, bien que le bien-être continuât la température monta à 39°,4. Premier pansement. La température présenta durant huit jours des oscillations entre 38 et 39°; le 4 mai, elle tomba au-dessous de 38°; depuis lors, tout alla très régulièrement; le 27 mai, on fut obligé de faire une contr'ouverture et de passer un faisceau de crin au niveau d'un foyer qui s'était formé au-dessous de la plaie externe. Il y avait eu très peu de pus, du reste, depuis l'opération; une petite portion de peau fortement contusionnée s'était mortifiée sans donner lieu à la moindre odeur et se détacha tardivement. Le 21 juin, la plaie étant complètement cicatrisée, on supprima le pansement de Lister.

L'intérêt de cette résection porte surtout sur deux points : la section des os au-dessous des limites de la contusion osseuse ou plutôt de l'infiltration sanguine du tissu spongieux; la conservation des malléoles fracturées. Il n'y eut pas la moindre nécrose ni élimination d'esquilles.

Malgré le faible degré de l'inflammation qui s'était déclaré dans la plaie, et la petite quantité de pus qui se produisit tant que la plaie ne fut pas cicatrisée, l'ankylose de l'articulation fut un moment très menaçante; mais à la date du 8 novembre, les mouvements reviennent peu à peu, sous l'influence des bains et de l'exercice du membre, et l'on peut espérer que l'astragale jouera plus tard dans la nouvelle mortaise constituée par la soudure des malléoles avec la surface de section dn tibia et du péroné.

Le membre est de racourci 3 centimètres, c'est-à-dire de toute la hauteur d'os enlevée; on avait rapproché la surface de section du tibia et du péroné de la partie astragalienne; en raison de l'âge du malade, on ne pouvait pas espérer recupérer la longueur de l'os, et il valait mieux avoir une ankylose qu'une articulation flottante.

L'opéré ne souffre nullement du pied; rien ne fait prévoir la formation d'esquilles; il marche sans appareil, en s'appuyant sur son pied, mais en s'aidant avec une canne. Le pied devient de plus en plus souple, il y a un peu d'équinisme. Depuis huit jours surtout, sous l'influence des douches et d'une mobilisation méthodique de l'articulation, l'astragale devient

plus évidemment mobile sur le tibia et le péroné. Les malléoles sont soudées l'une au tibia, l'autre au péroné, et sont de plus en plus indépendantes de l'astragale (28 novembre).

La question des résections partielles doit donc être reprise sur de nouvelles bases. De nouveaux documents sont indispensables pour apprécier leur valeur. Recommandées d'abord par Moreau [1], elles avaient été depuis lors plus souvent rejetées qu'acceptées, à cause de la gravité des accidents qui les suivaient. Elles seront particulièrement acceptables pour les articulations dont l'ankylose sera considérée comme un résultat heureux : au cou-de-pied, au genou par exemple. Nous ferons à cet égard les mêmes réflexions que nous avons déjà présentées à propos de la conservation des membres dans les fractures compliquées. Là où une mobilité étendue, réglée par l'action musculaire, devra être le résultat cherché, on fera des résections totales ou des résections semi-articulaires; là où la soudure des os contigus sera préférable à une articulation mobile, mais peu solide, les résections partielles seront indiquées ou du moins pourront être pratiquées, grâce au pansement de Lister, sans les dangers qui les accompagnaient jusqu'ici.

La méthode antiseptique restreindra considérablement les résections primitives dans la chirurgie d'armée. Dès qu'on pourra rendre aseptiques des plaies qui s'accompagnaient inévitablement au bout de quelques jours des accidents les plus graves, on ne sera pas pressé d'intervenir.

Il y aura sans doute toujours des cas ou la résection immédiate sera impérieusement indiquée. Quand les extrémités articulaires auront été fracassées en nombreux fragments, il sera toujours, et de plus en plus indiqué, de débarrasser la plaie de ces corps étrangers (esquilles, balles, etc.), de mettre en rapport des surfaces osseuses régulièrement sectionnées, car c'est dans ces plaies nettes, régulières que le pansement de Lister doit agir d'une manière merveilleuse. Mais pour de simples fractures articulaires, pour des perforations d'une articulation par une balle qui n'aura fait qu'entamer les extrémités articulaires, il sera indiqué d'attendre ; d'autant plus que les résultats obtenus dans la dernière guerre par les chirurgiens allemands, qui ont abusé des résections hâtives, sont bien faits pour nous rendre prudents.

Mais, en différant l'opération (et on le pourra dorénavant sans dangers dans les cas à indications douteuees), on permettra au périoste

1. Moreau fils, *Essai sur la résection des os*. Paris, 1816.

de subir cette irritation préparatoire qui doit lui rendre ses propriétés ostéogéniques, et on aura tous les avantages des résections secondaires sur la valeur ostéoplastique desquelles j'appelle depuis quinze ans, et en toute occasion, l'attention des opérateurs.

Malgré la série de succès que m'a donnée le pansement de Lister dans les vingt résections que j'ai pratiquées durant ce semestre, je ne rejette pas les autres procédés de la méthode antiseptique, qui constitueront toujours de précieuses ressources pour un chirurgien qui se laissera guider par l'idée mère de la méthode, sans s'attacher systématiquement à un des divers moyens qui peuvent la réaliser. En comparant ce que je viens d'obtenir à ce que j'avais obtenu jusqu'ici, je donne sans hésiter la préférence au pansement de Lister pour la généralité des cas; mais, pour ne parler que du pansement que je connais le mieux, je ne renonce pas pour cela à l'occlusion inamovible, qui m'a rendu depuis neuf ans les services les plus satisfaisants. J'avais de bons résultats alors, j'en ai de meilleurs aujourd'hui, et naturellement je recommande le pansement qui me les a fournis.

Je conserve l'*occlusion inamovible antiseptique* [1] pour les cas où le pansement de Lister ne peut pas être appliqué faute du personnel nécessaire ou des objets indispensables à son exécution, et j'y ai recours encore, comme procédé d'élection, dans de nombreuses circonstances. J'y ai recours en particulier dans les fractures compliquées de plaie de petite ou de moyenne dimension (2 à 4 centimètres); et alors, comme la puissance antiseptique de l'ouate phéniquée est suffisante, j'ai l'avantage, en appliquant immédiatement un bandage silicaté que je puis laisser quinze jours, vingt jours, trente jours et plus, de simplifier notablement le traitement. J'évite à mon malade les souffrances des pansements répétés; je ménage mon temps et celui de mes aides; et j'économise les objets de pansement. Ce triple avantage pouvant être obtenu sans aucun inconvénient, je conserve l'occlusion inamovible pour les cas de ce genre.

Mais lorsqu'il y a une grande plaie, des délabrements profonds,

1. J'ajoute ce qualificatif, pour distinguer mon pansement du pansement ouaté simple. Le lavage des membres avec l'eau phéniquée et l'application sur les plaies de couches d'ouate imbibée d'huile phéniquée sont d'importants éléments de succès. Le coton en lui-même, quoique pur commercialement, n'est pas toujours aseptique, malgré les lavages industriels qu'il a subis, et il ne peut jamais être antiseptique par lui-même. Il peut être accidentellement septique, et il le devient par les poussières dont il se charge dans les salles d'hôpital, si on l'y laisse séjourner trop longtemps. L'ouate ou la jute salyciliques devraient toujours remplacer le coton ordinaire, au moins pour recouvrir la plaie. Les observations de Thiersch, (de Leipsig,) sont on ne peut plus favorables à l'emploi de l'ouate ainsi préparée.

des lésions osseuses ou articulaires étendues, j'ai plus de confiance dans le procédé de Lister, dont les propriétés antiseptiques sont plus marquées et peuvent être augmentées, toutes les fois que c'est nécessaire, par le renouvellement de la rectification du pansement.

Je crois cependant que l'*occlusion inamovible antiseptique*, bien faite, pratiquée avec du coton bien lavé, bien pur, complètement aseptique, et en s'entourant de toutes les précautions que la théorie antiseptique réclame, pourra arriver à donner, dans un plus grand nombre de cas, les mêmes résultats que le pansement de Lister proprement dit.

Dans un certain nombre d'amputations de cuisse ou de jambe, traumatiques ou pathologiques, l'occlusion inamovible m'a donné des résultats aussi beaux, au point de vue de l'absence de complications, que le pansement de Lister. En composant les tracés thermométriques dans les deux séries de cas, je trouve une similitude complète.

Malheureusement, ces résultats n'ont pas été constants sous l'occlusion inamovible; aussi le pausement de Lister me paraît-il préférable aujourd'hui pour toutes les amputations, excepté pour celles qui se pratiqueraient sur des blessés qu'on serait forcé d'évacuer ou de faire transporter à de larges distances. Aussi dans ces cas, le bandage ouato-silicaté, appliqué avec toutes les précautions antiseptiques, me paraît-il le meilleur mode de pansement.

J'ai dit plus haut que la question des résections orthopédiques était un chapitre de la chirurgie à refaire complètement. Quand on lit les journaux étrangers; allemands, anglais et américains, on voit qu'on nous prépare au dehors, plus que chez nous, de nombreux matériaux pour cette importante question. En France nous redressons toujours les pieds-bots des jeunes enfants par la ténotomie et les appareils, et, si nous y mettons la patience nécessaire, nous réussissons toujours. Nous traitons les courbures rachitiques par les appareils et au besoin par l'ostéoclasie, très rarement par l'ostéotomie malgré les beaux succès obtenus par Bœckel. A l'étranger de nombreuses ostéotomies ou extirpations d'os du tarse ont été faites pour redresser des pieds-bots; et la tentative de Little ou plutôt de Solly, si blâmée à l'époque (1854), est de beaucoup dépassée. On ne se contente plus d'extirper le cuboïde; on enlève l'astragale (Lund, Davies Colley); on sectionne le col de cet os, et, mieux encore, considérant le tarse comme un seul os, Schede et Menzel taillent un coin dans la masse des os du pied, comme nous le faisons dans une diaphyse, sans s'inquiéter des articulations que l'on ouvre et sans se préoccuper de l'accroissement ultérieur des os que l'on excise.

Ce sont là sans nul doute de brillantes tentatives, propres à reculer les limites de notre art; mais; qu'on y prenne garde, de pareilles hardiesses ne s'excusent que lorsqu'elles sont nécessaires. Quelque innocente que soit généralement une opération, on ne doit la pratiquer que lorsqu'on ne peut pas obtenir par des moyens plus simples le résultat cherché.

Qu'on sectionne des courbures rachitiques, gênant les fonctions des membres, dans la seconde enfance ou chez des adolescents qui ne peuvent pas espérer le redressement mécanique ou spontané de leurs courbures, je le comprends, car c'est là une opération excellente; mais qu'on traite ainsi des enfants de deux à quatre ans, je ne le comprends que dans les cas tout à fait exceptionnel, et l'on doit préférer les méthodes non sanglantes à une ostéotomie, quelque bénigne que puisse la rendre le pansement de Lister.

Il en est de même pour le genu valgum, qui a donné lieu dans ces dernières années à une foule de procédés d'ostéotomie que je considère comme bien inférieurs, chez les jeunes sujets, à la simple fracture juxta-épiphysaire du fémur (procédé de Delore), qui donne sans dangers les mêmes résultats que l'ostéotomie.

Le succès d'une opération ne la justifie pas. Même avec l'anesthésie et le pansement de Lister, une opération n'est justifiable qu'autant qu'elle donne des résultats qu'on n'aurait pu obtenir par des moyens plus doux. Sans doute les conditions ne sont plus aujourd'hui ce qu'elles étaient il y a dix ans seulement. Dès que le malade ne souffre pas et que la chirurgie peut faire des plaies opératoires pour ainsi dire sans dangers, le champ de notre intervention s'étend, et l'on peut moralement pratiquer des opérations qui étaient interdites autrefois à un chirurgien prudent; mais là est le danger, et plus la chirurgie devient puissante, plus elle doit devenir morale.

Avec notre tempérament chirurgical, qui tient plus à notre éducation qu'à notre nature, et qui s'explique par les mauvaises conditions hygiéniques de nos grands hôpitaux, nous n'avons pas à nous reprocher en France ces hardiesses que je signalais tout à l'heure chez quelques chirurgiens étrangers. Mais il ne faut pas non plus tomber dans l'excès opposé, et fermer les yeux devant les horizons nouveaux qui s'ouvrent à notre activité. Nous pouvons entreprendre aujourd'hui des opérations qui, hier encore, eussent été taxées de témérité. Les difformités de squelette pourront dorénavant être attaquées par des moyens plus puissants, et les résections ou ostéotomies orthopédiques auront des indications de plus en plus nombreuses.

Ce progrès est le résultat de la méthode antiseptique, et en particulier du pansement de Lister, qui en est jusqu'à ce jour l'expression la plus scientifique et la plus pratique.

Peut-être demain en trouvera-t-on un meilleur, un plus simple et plus universellement applicable. Mais aujourd'hui tout esprit impartial et suffisamment éclairé par l'expérimentation comparative des divers procédés antiseptiques reconnaîtra que le pansement de Lister est celui qui répond le mieux, à l'heure actuelle, aux indications du traitement des plaies en général, et que, en particulier pour les opérations graves sur les os et les articulations, il nous donne des résultats inconnus jusqu'à ce jour dans la pratique hospitalière, soit au point de vue de la conservation de la vie, soit au point de vue de la simplicité des suites opératoires et de la régularité des processus réparateurs.

COMPTE-RENDU

DES

TRAVAUX DU LABORATOIRE DE CLINIQUE MÉDICALE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SANG ET DE L'URINE DANS DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES

Par R. LÉPINE

Professeur de clinique médicale, directeur du laboratoire.

Plusieurs laboratoires ont inauguré l'usage de réunir dans une publication spéciale leurs travaux annuels. Je ne suis pas actuellement en état de suivre cet exemple, et d'ailleurs le rapprochement de travaux afférents à des sujets fort divers — de chimie, de pathologie expérimentale et de clinique — formerait un ensemble un peu disparate. Aussi, afin de donner à ce *Compte-rendu* quelque unité, me bornerai-je ici à résumer en quelques pages les premiers résultats des recherches entreprises par moi-même ou sous ma direction *sur le sang* et *sur l'urine* [1].

I. — *Sur la résistance des globules rouges du sang à l'action dissolvante de l'eau pure.*

L'examen microscopique du sang a depuis longtemps permis de constater que certaines d'entre les hématies résistent mieux que les autres aux divers agents dissolvants. Il m'a paru utile de rechercher si chez différents sujets se trouvant dans divers états physiologiques ou pathologiques le nombre de ces hématies peu résistantes ne variait pas dans des limites aussi étendues. Cette question n'est pas de pure curiosité; elle a un intérêt physiologique et surtout pathologique;

1. Cette restriction indique suffisamment qu'il ne sera question ici que d'une faible partie des travaux poursuivis depuis deux ans soit à ma clinique, soit spé-

car il ne saurait nous être indifférent de savoir si dans les cas où les globules rouges pendant la vie se dissolvent d'une manière exagérée il faut accuser un défaut de résistance de leur part ou certaines conditions anomales du plasma qui le rendraient moins propre à maintenir l'intégrité des hématies. *A priori*, les deux hypothèses opposées peuvent se soutenir, et, à ma connaissance on n'a encore publié aucun fait permettant de décider en faveur de l'une ou de l'autre ; on n'a même guère agité cette question.

Le seul auteur, je crois, ayant nettement exprimé l'opinion que les hématies peuvent dans certains états présenter une résistance moindre est M. Malassez. En effet, dans son important mémoire sur l'anémie saturnine, se trouve le passage suivant, fort explicite :

« A côté de l'augmentation de volume, les globules rouges des saturnins m'ont encore présenté une particularité importante à signaler, je crois. J'ai dit ailleurs que le sérum artificiel que j'emploie dans mes numérations pour faire le mélange sanguin n'a pas la même action sur tous les globules, ni chez tous les individus. A l'état normal, il conserve assez bien la plupart des globules, puis il les rend tous crénelés après un certain temps ; dans certaines anémies, ils le deviennent presque immédiatement ; dans l'intoxication saturnine au contraire, les globules résistent très longtemps ; ils sont

cialement dans mon laboratoire. Parmi les premiers, j'indiquerai différentes recherches : 1° sur la pneumonie, en partie signalées dans mon article PNEUMONIE du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (Paris, 1880) ; 2° sur les vibrations thoraciques (*Lyon médical*, 1879, p. 501) ; 3° sur la pneumotométrie (thèse de M. Clair, Lyon, 1880) ; 4° sur l'hémoglobinurie (*Revue mensuelle*, 1880) ; 5° sur les monoplégies corticales (*Id.*, 1880) ; 6° sur le sens de la force (thèse de M. Chavet, Lyon, 1880) ; 7° sur les températures locales, par M. Brebion (*Revue mensuelle*, 1880) ; 8° sur la numération des globules blancs dans la pleurésie, par M. Garel (*Lyon médical*, 1880) ; 9° sur l'action thérapeutique du benzoate de soude (*Lyon médical*, 1879, p. 602) ; 10° sur un cas de paralysie ascendante guéri par l'hypophosphite de soude (*Id.*, 1880, p. 532, 1er semestre), etc. — Il me sera permis aussi de rappeler ici (bien que ce travail n'ait pas été fait sous ma direction et que le mérite en revienne tout entier à l'auteur) les fort intéressantes recherches de M. Garel, mon chef de clinique, sur la métallothérapie interne (*Revue mensuelle*, 1880).

Parmi mes recherches expérimentales faites au laboratoire, je signalerai surtout celles qui sont contenues dans la thèse de M. le Dr Hugonnard sur la sécrétion urinaire (thèse de Lyon, 1880) et celles sur l'absorption de la vessie faites en commun avec M. Cazeneuve et dont les premiers résultats ont été communiqués à la Société des sciences médicales (*Lyon médical*, 1880). — Enfin, comme travaux auxquels je n'ai pris aucune part, mais qui ont été exécutés dans mon laboratoire à l'aide des ressources de mon budget, je dois citer les travaux fort importants de chimie pure et appliquée à l'hygiène et à la toxicologie de mon collègue M. Cazeneuve, qui, en l'absence d'un laboratoire de chimie médicale, a utilisé le mien pour poursuivre ses recherches personnelles. Je saisis cette occasion pour remercier mon savant ami qui, en maintes circonstances, m'a si obligeamment prêté la précieuse assistance de sa compétence spéciale.

plus frais, moins altérables. On conçoit que si dans l'économie ils possèdent une résistance semblable aux différentes actions vitales qui leur sont dévolues, il en résultera une diminution dans l'énergie des fonctions correspondantes, et ce sera une nouvelle cause d'anémie à l'actif de l'intoxication saturnine [1]. »

M. le professeur Hayem, dans une note sur les altérations du sang dans l'anémie [2], étudie comme altérations qualitatives des globules rouges : 1° les modifications de volume ; 2° la décoloration ; 3° les déformations de ces éléments. A ce propos, il écrit « qu'elles ne sont pas le résultat de l'action des liquides employés pour l'examen du sang, attendu qu'on les observe fort bien dans le sang pur, où elles paraissent être la conséquence d'une mollesse anomale de l'hématie [3]. » Evidemment, dans la pensée de M. Hayem, l'altération des hématies elles-mêmes n'est pas douteuse; mais, comme il ne paraît pas avoir fixé son attention sur la façon dont elles se comportent dans un sérum artificiel comparativement à des hématies saines, il ne me paraît pas avoir démontré que c'est bien à leur lésion propre et non à l'action d'un plasma altéré qu'il faut attribuer la *mollesse* qu'elles présentent. Je ferai la même remarque au sujet du passage suivant de son récent mémoire :

« Il est possible que les tortues dont nous disposons à Paris pour nos expériences soient dans un état peu physiologique, et que cette vulnérabilité des globules rouges et des hématoblastes soient chez les animaux comme chez les autres ovipares le résultat d'une anémie plus ou moins prononcée [4]. »

M. Hayem parle de *vulnérabilité* des globules; mais je le répète rien ne prouve, dans le cas dont il parle, qu'il faille mettre en cause les globules et non le plasma. La même remarque peut s'appliquer au travail qu'a publié mon collègue M. le professeur Renaut sur les modifications des globules rouges du sang chez la grenouille à la suite de saignées [5]. D'après M. Renaut, le résultat de l'anémie suraiguë est qu'*un certain nombre* de globules perdent les uns complètement, les autres partiellement leur hémoglobine, et qu'ils prennent un caractère embryonnaire, marqué par le retour du protoplasma à l'état granuleux et du noyau à l'état sphérique, etc. Quelque intéressantes que soient ces particularités histologiques,

1. *Gazette médicale de Paris*, 1874, p. 17.
2. *Congrès international de Genève*, septembre 1877, et reproduit dans ses *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang*. Paris, 1878.
3. *Loc. citat.*, p. 94.
4. *Recherches sur l'évolution des hématies* (*Archives de physiologie*, 1879, p. 253.
5. *Société de biologie*, 6 décembre 1879. *Gazette médicale de Paris*, 1879, p. 668.

elles ne témoignent pas *ipso facto* en faveur d'une diminution de la résistance globulaire, car M. Renaut ne dit pas que de semblables globules se détruisent s'ils sont placés dans un sérum capable de conserver des globules normaux. Tout au moins le fait de la diminution de la résistance globulaire n'est pas formellement indiqué, comme dans les importantes observations de M. Malassez que j'ai rapportées plus haut.

Ces dernières étaient donc à peu près les seules qui permissent d'affirmer que certains sujets ont des hématies, en général, plus vulnérables. Tel était l'état de la question lors que j'ai conseillé à M. Chanel d'en faire l'objet de sa thèse inaugurale [1].

Voici la méthode fort simple qu'il a suivie : On pratique d'abord la numération des globules rouges avec l'appareil de Malassez ou d'Hayem (M. Chanel s'est servi exclusivement de celui de Malassez), *le sang étant dilué dans le serum de Grancher* [2] ; puis on fait une seconde numération des globules, en opérant comme la première fois, avec la seule différence qu'on étend le sang avec un liquide composé de parties égales d'eau et de sérum de Grancher, et par une simple soustraction on obtient le nombre des globules détruits, en d'autres termes la *perte* qu'a subie le sang. Pour pouvoir facilement comparer la *perte* de différents sangs dont la richesse globulaire initiale est différente, il est commode de rapporter à 100 le chiffre représentant cette richesse initiale.

Il est clair que les différences de *perte* que présentent divers sangs doivent reconnaître pour unique cause une résistance globulaire différente, car les globules sont soustraits à l'influence de leur propre plasma, ce dernier étant remplacé par un liquide qui est identiquement le même pour chaque examen. Cette méthode doit donc nous donner des indications certaines sur la résistance des globules par rapport à l'eau. Grâce à elle, on peut se convaincre que ceux-ci présentent en effet une vulnérabilité assez variable.

Il nous a paru utile — aussi M. Chanel n'a-t-il pas manqué de le faire dans tous les cas — de pratiquer une troisième numération, après avoir étendu le sang avec un liquide encore plus aqueux, celui que M. Chanel a employé était composé de deux tiers d'eau et d'un tiers de sérum de Grancher.

On pourrait évidemment s'éviter la peine de la 3e numération et se contenter de comparer ensemble les résultats des deux premières.

1. Chanel. Recherches sur la résistance des hématies, *Thèse de Lyon*, 1880.
2. On sait que ce sérum artificiel est simplement formé par de l'eau tenant en dissolution du sulfate de soude dans les proportions de 1 partie pour 40 d'eau.

Il y a toutefois un réel avantage à ne pas négliger cette 3e numération, attendu que dans certaines circonstances on voit une dilution ne pas détruire notablement plus de globules qu'elle ne fait à l'état normal, tandis que l'autre, au contraire, est plus agressive. Je reconnais d'ailleurs que ce n'est pas le cas le plus ordinaire.

Chez deux jeunes gens, M. Chanel a trouvé que la première dilution détruit 7 à 8 0/0, et la seconde 40 0/0 environ du nombre initial des globules rouges ; les enfants et les vieillards perdent notablement davantage.

Chez la plupart des malades qui ont été le sujet des recherches de M. Chanel, — leur nombre a dépassé trente, — la résistance globulaire a été trouvée *très* diminuée. C'étaient des phthisiques, fébricitants ou non [1], des anémiques, des rhumatisants, des brightiques et des individus atteints de cachexie. Mais il ne faudrait pas croire que ce défaut de résistance des hématies existât chez tous les cachectiques : *plusieurs faisaient exception à la règle ;* et, quant aux ictériques, ils ont *toujours* présenté une augmentation de la résistance globulaire.

Est-il possible de donner une explication de cet apparent paradoxe ?

Cela est assurément difficile ; cependant on peut supposer avec beaucoup de vraisemblance que certains états cachectiques augmentent la résistance des globules rouges, en *empêchant* la formation d'hématies nouvelles. On croit savoir en effet que c'est alors qu'ils viennent d'êtres formés que les globules rouges ont le moins de résistance ; c'est du moins la doctrine nettement professée par M. Hayem. On peut aussi admettre que si dans certains états, et particulièrement dans la dyscrasie qu'accompagne l'ictère, la résistance globulaire est si nettement augmentée, c'est parce que les sels biliaires, dont l'action nocive vis-à-vis des globules est bien connue, ont déjà détruit les globules les moins résistants. Dans ce cas, c'est, on le voit, une augmentation purement apparente de la résistance des hématies. Après l'action de la dilution, le chiffre final des hématies n'est pas supérieur à celui qu'offrirait le sang d'un hommes ain ; si le sang ictérique a moins perdu, c'est qu'il avait moins à perdre.

Chez la plupart des malades, ainsi que je le disais plus haut, la résistance globulaire est moindre qu'à l'état normal. Est-ce l'hémoglobine ou la globuline qu'il faut mettre en cause ? Seraient-ce la

1. L'état fébrile n'est pas indifférent au point de vue de la résistance globulaire. Un phthisique, le soir au moment de ses accès de fièvre, avait une perte (avec la première dilution) de 28 p. 100 ; le matin, lorsqu'il était apyrétique, la perte n'était que de 23 p. 100.

lécithine, la cholestérine et les sels? Il est pour le moment difficile de répondre; je ferai seulement remarquer que la lécithine, la cholestérine et les sels sont, par rapport à l'hémoglobine, en quantité bien peu considérable, et que d'ailleurs on ne sait rien touchant les variations quantitatives de ces substances. Il n'en est pas tout à fait de même pour la globuline, dont l'importance à notre point de vue est certainement plus grande, puisqu'elle est la charpente du globule et que sa quantité normale (la dixième partie de la quantité d'hémoglobine) est susceptible de variations assez notables. Quant à l'hémoglobine, elle modifie la résistance du globule non seulement par ses variations quantitatives, *assurément fort importantes* à cet égard, mais aussi par la proportion d'oxygène avec laquelle elle est combinée. Voici une expérience fort concluante sous ce rapport :

Nous avons pris du sang défibriné d'un chien à l'inanition et ayant déjà été soumis à des saignées.

Les globules de ce sang étaient pour cette raison très peu résistants ; leur perte *avec la première dilution* était de 54 0/0. Eh bien, agité avec de l'oxygène, ce même sang n'a perdu que 34 0/0.

Il est curieux de voir que la simple inhalation de quelques litres d'oxygène peut augmenter chez un malade la résistance de ses globules. Parmi les cas de ce genre que nous avons observés, je me contenterai de citer celui que rapporte M. Chanel (*thèse citée*, page 40). Il s'agit d'une brightique dont le sang perdait 15 0/0 avec la première dilution et 60 0/0 avec la seconde. Or, après l'inhalation de quelques litres d'oxygène, son sang ne perdait plus que 11 0/0 avec la première dilution et 48 0/0 avec la seconde. Quelques jours plus tard (et quatre jours après la cessation des inhalations), la perte avec la seconde dilution était de nouveau à près de 60 [1].

Par contre, l'acide carbonique diminue beaucoup la résistance des globules ; du sang de chien défibriné, dont la perte était de 20 0/0 avec la première dilution et de 59 0/0 avec la seconde, a perdu 43 0/0 et 78 0/0 après avoir été traversé par un courant d'acide carbonique.

Cette dernière expérience me paraît avoir une certaine portée, en ce qu'elle témoigne en faveur de l'absorption de l'acide carbonique par le globule lui-même. En effet, lors des diverses opérations de numération des globules, ceux-ci se trouvent dans un milieu identique, constitué uniquement par de l'eau et du sulfate de soude, dont la teneur en gaz ne doit guère varier. Eh bien, si l'influence

1. Il est à noter que dans ce cas, c'est surtout la deuxième dilution qui donnait des différences nettes. J'ai déjà indiqué plus haut qu'il en est parfois ainsi.

du passage d'un courant d'acide carbonique persiste au degré que je viens d'indiquer après que le sérum chargé d'acide carbonique est remplacé par un sérum artificiel, cela ne prouve-t-il pas que l'acide carbonique s'est fixé dans le globule? Je n'ignore pas d'ailleurs qu'il y a bien d'autres preuves démonstratives [1].

II. — *Sur l'alcalinité du sang à l'état physiologique et dans quelques maladies.*

On sait depuis longtemps que le sang ne présente jamais une réaction acide pendant la vie [2] et s'il fût resté quelque doute pour le cas particulier de la leucémie, il eût été levé par l'observation bien connue de M. Mosler [3]; mais, si le fait de l'alcalinité constante du sang est parfaitement établi, il n'en est pas de même des variations que cette alcalinité pourrait présenter.

Quelques médecins ont, comme on sait, attribué le rachitisme, la goutte, le diabète, etc., à une diminution de l'alcalinité du sang, mais hypothétiquement et en l'absence de toute constatation directe. Ce n'est que dans ces derniers temps que des recherches précises ont été faites sur des animaux, et, comme on va le voir, elles ont donné des résultats contradictoires.

M. Franz Hofmann, à qui revient le mérite de les avoir inaugurées, a nourri un pigeon exclusivement avec du jaune d'œuf, substance qui donne des cendres fortement acides. L'expérience a duré trente-neuf jours, pendant lesquels le pigeon a consommé un poids de jaune d'œuf (sec) quadruple de son propre poids (sec). Or, pendant cette expérience, le sang avait une réaction fortement alcaline, et de plus l'étude comparative des *ingesta* et des *excreta* a montré que les acides du jaune d'œuf n'avaient pas entraîné avec eux des sels alcalins [4]. M. Gœthgens [5], sur un gros chien dressé à vider sa vessie toutes les heures, a obtenu un résultat analogue, après lui avoir administré pendant sept jours quelques grammes d'acide sulfurique.

1. Voyez la communication de M. Setschenow sur les matières qui fixent l'acide carbonique dans les *globules* et dans le sérum (*Centralblatt*, 1879, n° 21, p. 369).

2. J. Vogel, qui admettait la possibilité de l'acidité du sang dans certaines maladies, « le pourpre, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre puerpuérale, avoue ne l'avoir jamais observée personnellement *que sur le sang de cadavres.* » (*Anatomie path. générale*, traduit par Jourdan, Paris, 1847.)

3. Mosler, *Zeitschrift f. Biologie*, Bd. VIII, p. 147, 1872.

4. *Zeitschrift f. Biologie*, Bd. VII, 1871.

5. *Centralblatt*, 1872, p. 833-35.

L'urine était très acide, et les sels alcalins qu'elle renfermait n'étaient pas fort au-dessus de la normale. Malheureusement, au point du vue qui nous intéresse, le degré d'alcalinité du sang n'a pas été examiné par M. Gœthgens, et la preuve que chez le chien ce liquide garde son alcalinité (à un degré qui vraisemblablement s'éloigne peu de la normale) après l'administration longtemps continue d'acide sulfurique, cette preuve, dis-je, n'a été donnée que par le prof. Schmiedberg et son élève Walter [1].

D'après les recherches de M. Salkowski, il n'en est pas de même pour les herbivores : des lapins meurent promptement s'ils sont soumis au régime de l'acide sulfurique, ou, ce qui revient au même, de la taurine [2], après s'être appauvris en sels alcalins. Ces animaux ne possèdent donc pas à beaucoup près au même degré cette merveilleuse faculté des carnivores de résister à l'action des acides. Les recherches de M. Lassar plaident dans le même sens. Cet auteur, après avoir constaté que l'alcalinité du sang, examinée directement avec le papier de tournesol, varie suivant les espèces animales, a vu qu'elle peut être *chez le lapin* diminuée momentanément d'un tiers environ, à la suite de l'administration pendant quelques jours d'acide sulfurique dilué [3].

M. Lassar a employé le procédé indiqué par M. Zuntz, consistant à prendre une quantité de sang déterminée et à y ajouter lentement une solution acide parfaitement titrée (M. Zuntz se servait d'acide phosphorique, M. Lassar d'acide tartrique), jusqu'à neutralisation de la réaction alcaline du mélange. Pour apprécier le moment où la neutralisation est obtenue, on essaye le liquide avec du papier de tournesol parfaitement neutre.

Sur mon conseil, M. Canard [4] a employé chez l'homme la même méthode, modifiée de manière à en permettre l'emploi avec une très petite quantité de sang.

« Au moyen d'une petite bande de caoutchouc dont les tours sont appliqués de la racine à l'extrémité d'un doigt préalablement lavé, on congestionne celle-ci de manière à obtenir par une piqûre à la face dorsale, près de l'ongle, une certaine quantité de gouttes de sang qu'on laisse tomber dans un petit vase contenant juste 2 centi-

1. Ces auteurs (*Archiv f. exp. Pathologie*, Bd. VII) ont eu de plus le mérite de découvrir qu'il se produit dans ces cas une plus grande quantité d'ammoniaque aux dépens des albuminoïdes, qui *contribue* ainsi à saturer l'excès d'acide. Je dis *contribue* parce que cet important processus n'est pas le seul qui permette à un carnivore de supporter une modification aussi profonde de son régime alimentaire.

2. *Virchow's Archiv*, Bd. LVIII.

3. *Pflüger's Archiv*, Bd. IX.

4. Canard, *thèse de Paris*, 1878.

mètres cubes d'eau saturée de sulfate de soude pour en empêcher la coagulation. En mesurant exactement le mélange, on obtient (après déduction des 2 centimètres cubes de la solution de sulfate de soude) le volume de sang sur lequel on opère et qui atteint en général près de 2 centimètres; on ajoute alors lentement par 1/2 centimètres une solution au millième d'acide oxalique (ou tartrique). Quand on juge que le point de neutralisation est proche on redouble de précaution, et après chaque addition de la solution acide, on dépose avec une pointe de verre une goutte de liquide sur une feuille de papier bleu de tournesol *très sensible*, *neutre,* et préalablement humectée avec une solution de chlorure de sodium, qui, ainsi que l'a indiqué M. Zuntz, a l'avantage de déterminer autour de la goutte fortement colorée par l'hémoglobine la production d'une auréole qui reste teintée en bleu tant que la neutralisation n'est pas obtenue et qui passe au rouge dès qu'on l'a atteinte. Après avoir déposé plusieurs gouttes sur le papier on juge celle qui paraît le mieux correspondre à la neutralisation. Or on sait : 1° sur quelle quantité de sang on opère; 2° combien on a ajouté d'acide oxalique. On en déduit facilement le degré d'alcalinité du sang.

J'insiste sur une condition essentielle, celle d'employer de l'excellent papier, parfaitement neutre et *sensible.* Pour qu'il remplisse ces deux conditions, il faut prendre du papier Berzelius et le tremper dans de la teinture de tournesol préparée avec soin suivant les indications de M. Berthelot.

L'addition d'acide fait dégager l'acide carbonique du sang et par conséquent détermine la production d'une auréole rouge, qui d'ailleurs disparaît au bout d'une ou de deux minutes. Il convient donc de procéder avec une certaine lenteur et de ne pas cesser l'addition d'acide dès la production de cette zone rouge.

L'appréciation personnelle joue, il faut l'avouer, un certain rôle dans la détermination de l'acidité du sang à l'aide du tournesol; aussi les recherches, pour être comparables, doivent être faites par la même personne. Cette condition est presque aussi importante que celle d'employer toujours le *même papier.* Pour cela, j'éviterai de donner des chiffres dont la valeur absolue pourrait être contestée. Dans ce qui suit, il s'agira seulement de *différences.*

Les recherches de M. Canard ont porté sur seize sujets sains et sur un certain nombre de malades. Chez les premiers, il a trouvé que l'alcalinité est à peu près la même pour tous. Elle augmenterait après le repas, parfois dans une proportion assez sensible.

Elle est augmentée par l'administration du bicarbonate de soude.

Ainsi que je l'avais vu antérieurement, M. Canard l'a trouvée

très diminuée dans le rhumatisme articulaire chronique. Dans un cas de diabète, elle a paru légèrement abaissée.

Ces recherches ont été poursuivies par M. Garel sur bon nombre de malades[1]. Le fait général qui s'en dégage, c'est la diminution de l'alcalinité dans tousles cas de cachexie et d'anémie. Dans les maladies fébriles, les résultats ont été contradictoires; il semble que la fièvre tantôt augmente et tantôt diminue l'alcalinité. Cela montre que nous ne connaissons point encore le déterminisme du phénomène. Il serait possible que l'augmentation de l'alcalinité fût, dans le cas de fièvre, en rapport avec une destruction des globules qui laisserait passer dans le plasma la potasse des globules; mais cette vue hypothétique est fondée seulement sur le fait *incontestable* que l'alcalinité des globules est beaucoup plus forte que celle du sérum (et de toutes les sérosités), fait qui d'ailleurs s'accorde parfaitement avec la grande diminution de l'alcalinité du sang chez les individus dont le sang est pauvre en globules.

Malgré la netteté de ce résultat, nous ne pouvons accorder aux déterminations directes de l'alcalinité du sang qu'une valeur limitée. La méthode est évidemment imparfaite. La quantité variable d'acide carbonique que renferme le sang joue un rôle perturbateur non douteux. C'est à la quantité plus grande de ce gaz dans le sang veineux que nous attribuons l'alcalinité moindre du sang veineux. Chez le chien, nous avons constamment trouvé l'alcalinité du sang veineux moins forte d'environ un cinquième. Enfin nous signalons l'incertitude que cause parfois la réaction amphotère due aux phosphates du sang.

III. — *Sur la réaction de l'urine à l'état physiologique et dans quelques états pathologiques.*

A priori la réaction de l'urine doit fournir des résultats autrement décisifs. Ici, en effet, les variations sont considérables; elles n'ont pas lieu toujours dans le même sens, car l'urine peut être ou acide ou alcaline. A vrai dire, il y a une cause d'erreur, la réaction amphotère des phosphates. Mais, en dépit de cet inconvénient, dont je ne veux pas chercher à dissimuler la gravité, la réaction de l'urine fournit aux cliniciens d'utiles renseignements. J'en ai donc recommandé l'étude à un de mes élèves, M. Fustier, en l'invitant à com-

1. Garel, *Société des sciences médicales de Lyon,* novembre 1880.

mencer ses recherches par un examen approfondi de l'état physiologique[1].

Contrairement à Bence Jones, M. Fustier a trouvé l'urine *plus acide* après les repas : « Neutre ou alcaline, dit-il, avant le déjeuner, elle devient acide après les repas, surtout si l'alimentation est animale; l'acidité augmente à mesure que la digestion s'accomplit; la digestion terminée, l'acidité diminue; si l'on avance ou si l'on retarde l'heure des repas, le summum de l'acidité avance ou retarde. En général, elle est plus élevée chez les individus qui consomment plus d'aliments. »

On sait que l'urine sécrétée la nuit est acide. M. Fustier fait remarquer que, si l'on a égard au nombre d'heures pendant lesquelles se sécrète cette urine, celle-ci présente en fait une acidité absolue *faible*. Chez les individus débiles, l'urine de neuf à onze heures du matin (sécrétée avant toute ingestion d'aliment) est neutre ou même alcaline.

Mais si alors, au lieu de déjeuner comme d'habitude, on reste en état d'abstinence, l'acidité augmente jusqu'à sept heures du soir, puis diminue à partir de ce moment, de telle sorte que la courbe de l'acidité de l'urine excrétée d'heure en heure ne diffère dans ce cas de la courbe normale que par les particularités suivantes : 1° par le chiffre faible de l'acidité totale (qui n'est guère que la moitié de ce qu'elle est lorsque l'alimentation est normale); 2° par l'absence de l'augmentation d'acidité correspondant à la période digestive de chacun des deux repas.

Ces résultats, en opposition avec ceux de Bence Jones, qui, comme on sait, font autorité, ne sont pas cependant tout à fait isolés :

J. Vogel[2] avait déjà vu, comme M. Fustier, que l'acidité de l'urine est *minima* avant le repas et *maxima* après et pendant la nuit. Mais je ne puis omettre que, peu de temps après la publication des recherches de M. Fustier, un nouveau travail, dû à un étudiant allemand, M. Görges, est encore venu confirmer l'opinion classique de Bence Jones. Voici une rapide analyse de ce travail[3].

D'après M. Görges, après chaque repas, que l'alimentation soit animale, végétale ou mixte, il y a une *diminution* de l'acidité de l'urine. Avec une alimentation animale ou mixte, la réaction alcaline, au bout de *deux heures*, remplace la réaction acide et atteint son summum entre trois et cinq heures après le repas; après quoi la

1. Fustier, *Essai sur la réaction de l'urine*. Thèse de Lyon, 1879.
2. *Archiv für gemeinschaftliche Arbeiten*, Bd. I, p. 96.
3. *Archiv für experim. Pathologie*, Bd. XI. 30 july, 1879.

réaction acide reparaît assez rapidement. Toutes choses égales, la diminution de l'acidité est plus accentuée après une alimentation mixte qu'après un repas consistant exclusivement en viande. Avec une nourriture purement végétale, la diminution de l'acidité, bien que constante, n'est cependant pas suffisante pour amener la réaction alcaline (en l'absence, bien entendu, des fruits renfermant des sels alcalins).

Je ne suis pas, quant à moi, fort surpris des résultats contradictoires que je viens de rapporter. Évidemment il y a deux influences antagonistes, et, selon les cas, l'une ou l'autre peut prédominer : l'alcalinité de l'urine après le repas tient, selon toute vraisemblance, à l'intestiné du phénomène de dissociation des sels neutres, si bien indiqué par Maly [1].

M. Fustier a trouvé l'acidité de l'urine augmentée du double par l'ingestion de l'alcool, ce qui n'a rien d'étonnant. On sera peut-être surpris davantage que le lait produise le même effet; ce résultat s'explique sans doute par le fait que le lait est riche en phosphate de soude. Contrairement à l'opinion que l'acidité de l'urine augmenterait sous l'influence de la diaphorèse, l'urine devenant plus concentrée, M. Fustier a trouvé qu'au contraire elle diminue d'une manière notable, ce qui se comprend d'ailleurs en tenant compte du fait que par la sueur il ne s'élimine pas seulement de l'eau, mais des acides. Un auteur russe, M. Sasseski, a obtenu le même résultat [2].

Les expériences de M. Fustier viennent également contredire l'assertion des auteurs qui ont prétendu que l'urine devient alcaline après un bain.

Relativement à l'influence du travail musculaire poussé jusqu'à la fatigue, M. Fustier a fait avec un de ses amis une expérience qui a consisté dans une marche d'environ 65 kilomètres. Voici les chiffres exprimant l'acidité totale de l'urine des vingt-quatre heures le jour de la marche et les jours suivants :

Chez un jeune homme dont la moyenne est exprimée par le chiffre de 1,66 potasse, il y a eu :

Le jour de la marche	1,9
Le lendemain	3,45
Le surlendemain	2,12
Le jour suivant	1,70
Le jour suivant	1,60

1. Maly, *Zeitschrift für physiologische Chemie*, Bd. I.
2. *St-Petersb. med. Woch.*, 25 janvier 1879.

Quant à l'auteur lui-même, dont l'acidité moyenne est 1,12, elle a été :

Le jour de la marche	1,4
Le lendemain	3,34
Le surlendemain	1,94
Le jour suivant	1,4
Le jour suivant	1,2

M. Fustier insiste sur la remarquable augmentation de l'acidité le *lendemain* de la marche, bien que par suite de la fatigue extrême l'alimentation n'ait pas été ce jour-là très aqueuse. Il pense qu'il faut attribuer à la sudation le peu d'augmentation de l'acidité le jourmême de la marche.

Quant aux influences médicamenteuses, les expériences de M. Fustier n'ont pas été très multipliées; mais les résultats qu'il a obtenus méritent néanmoins une sérieuse considération : 2 grammes d'acide chlorhydrique ont beaucoup élevé l'acidité, mais moitié moins cependant que si les 2 grammes avaient intégralement passé dans l'urine. De même pour l'acide citrique : 5 ou 6 grammes élèvent notablement l'acidité, mais beaucoup moins que si cette quantité était directement ajoutée à l'urine; l'ingestion de 1 gramme et même de 2 grammes ne produit pas d'effets bien sensibles.

L'acide salicylique et le salicylate de soude ont augmenté l'acidité chez un homme sain (l'auteur); il n'en a pas été de même chez des malades, chez un diabétique et chez un rhumatisant.

L'iodure de potassium et la noix vomique ont paru augmenter momentanément l'acidité de l'urine.

(*A suivre.*)

DE LA FIÈVRE CONSÉCUTIVE

AUX

PLAIES CAVITAIRES

ET DE L'APPLICATION DE LA MÉTHODE ANTISEPTIQUE

AU TRAITEMENT DES PLAIES DES CAVITÉS MUQUEUSES

Par le Dr M. JEANNEL

(FIN) [1].

II. — De l'application des procédés antiseptiques aux plaies de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin.

L'application des procédés antiseptiques aux plaies de l'œsophage et aux plaies de l'estomac offre peu de particularités.

A moins qu'il ne s'agisse d'une gastrostomie, les plaies de ces organes doivent être réunies, obturées et pansées suivant la méthode de Lister. En aucune circonstance on ne saurait songer à pratiquer des injections antiseptiques, qui ne ressortiraient pas et seraient absorbées en totalité ; c'est uniquement aux pulvérisations qu'il faudrait avoir recours.

Il en est de même pour les plaies de l'intestin. Cependant la kélotomie, avec ou sans établissement d'un anus contre nature, prête à certaines considérations intéressantes.

La kélotomie simple, sans ouverture ni suture de l'intestin, n'offre aucune indication antiseptique spéciale. Le lavage du sac et de l'anse herniée avec une solution forte avant le débridement est recommandé par Lister et M. Lucas-Championnière [2]. Ce lavage est d'autant plus indispensable que le liquide du sac contient presque tou-

1. Voir *Revue mensuelle*, n° de novembre, p. 825.
2. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, Paris, 1880.

jours, d'après MM. le professeur Verneuil et Nepveu[1], des bactéries, lesquelles proviennent sans doute de l'anse intestinale herniée, à travers les parois de laquelle elles ont pu filtrer ; l'état pathologique de ces parois, créé par l'étranglement, en modifiant assez profondément les propriétés physiques, peut rendre possible cette filtration. Dans ces conditions, si l'on rentre dans l'abdomen l'intestin humecté de liquide bactérifère et par conséquent septique, on reproduit purement et simplement sur l'homme les expériences de Gaspard (1821), de Burdon Sanderson (1871) et de Chauveau (1872)[2]. On fait « l'intensification » du poison septique, et l'on donne une péritonite suraiguë. Ainsi s'explique la si remarquable différence de mortalité entre les opérations de kélotomie et les opérations de laparotomie, différence sur laquelle M. le professeur Verneuil insiste dans ses leçons cliniques.

Lorsque, au contraire, l'intestin est malade, de deux choses l'une : ou bien il est perforé, ou bien il est seulement menacé de perforation. Dans les deux cas, si la perforation ou la menace de perforation est très limitée, on pourra faire la suture de l'intestin et réduire, mais les limites du mal sont souvent difficiles à apprécier ; alors, la pratique véritablement antiseptique, en ce sens qu'elle prévient la septicémie, consiste à suturer l'intestin, sans l'ouvrir, aux parois du sac le plus loin possible de la peau. Sans parler des avantages qu'offre cette manière d'opérer au point de vue de la cure ultérieure de l'anus contre nature, on éloigne ainsi tout danger d'infiltration stercorale et de péritonite. En effet, la perforation intestinale est sans aucun doute ultérieurement inévitable ; mais les adhérences s'établissent entre l'intestin et l'orifice abdominal du sac, et la plaie externe ou sanglante a le temps de s'organiser avant que cette perforation se produise. Dès lors, quand le moment arrive où l'intestin se rompt et épanche dans la plaie les matières septiques qu'il contient, tout le foyer traumatique est organisé et n'est plus capable d'absorption.

J'ai observé dernièrement, dans le service de M. le professeur Verneuil à la Pitié, un fait qui confirme pleinement cette manière de voir. Il s'agissait d'un homme atteint de hernie étranglée et dont l'intestin fut trouvé malade au cours de l'opération. M. Verneuil en pratiqua d'abord le lavage avec une solution phéniquée forte, puis la suture aux parois du sac, bien entendu après avoir débridé l'étran-

1. Nepveu. *Des Bactériens et de leur rôle pathogénique* (*Revue des sciences médicales de Hayem*, 1878, t. XII, p. 344).

2. Voyez pour plus de détails mon ouvrage *Sur l'infection purulente*. Paris. 1880, p. 418.

glement. Un pansement de Lister fut appliqué. La fièvre traumatique fut a peu près nulle; la température monta à 38°, 1 le soir de l'opération; ce fut le maximum. Le quatrième jour, la perforation se fit; une fistule stercorale s'établit, et cependant la température ne varia pas, l'apyrexie resta complète.

Tableau n° IX.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	36°,8 (opération)	38°,1
2e »	37 ,9	37 ,6
3e »	37	37 ,9
4e »	37 (perforat. intestinale.)	37 ,7
5e »	36 ,7	37 ,6
6e »	36 ,8	37 ,6
7e »	36 ,7	»

III. — De l'application des procédés antiseptiques aux plaies du rectum.

Quelque exposées qu'elles soient à des causes multiples d'infection, les plaies du rectum tirent un bénéfice tout particulier des procédés de pansements antiseptiques.

Il ne m'appartient pas de décrire les accidents aussi graves que nombreux, auxquels exposent les opérations pratiquées sur l'extrémité inférieure de l'intestin ; sans parler de la cellulite pelvienne diffuse, dont M. Bouilly [1] a si bien fait l'histoire, et sur la nature septicémique de laquelle le doute ne peut subsister, l'infection purulente, la péritonite, le phlegmon diffus, les rétentions stercorales et gazeuses sont autant de complications à craindre et à prévenir. Or il est impossible de nier qu'une des causes les plus efficaces de ces divers accidents est précisément le pansement défectueux, mais classique, qui, d'habitude est appliqué sur les plaies de cette région.

M. Bouilly [2] conseille, comme moyen préventif de la cellulite pelvienne diffuse, la suppression de toutes les pièces de pansement (mèche, tampon de charpie, bandage en T), dont le résultat immédiat est la rétention des fèces, des gaz intestinaux et des produits putrides de la plaie ; il y substitue simplement quelques doubles de

1. Bouilly, *Cellulite pelvienne diffuse* (*Archives générales de médecine*, janvier et février 1879.

2. Bouilly, *Ibidem*, février, p. 175.

gaze de Lister appliqués sur l'anus sans aucune pression. C'est déjà un progrès, mais c'est insuffisant surtout pour les opérations de quelque importance.

J'examinerai successivement trois espèces d'opérations :

1° L'opération de la fistule à l'anus ;

2° La rectotomie linéaire pratiquée pour des rétrécissements ;

3° L'extirpation du rectum, partielle ou totale.

1° Opération de la fistule a l'anus. — Pour répondre aux exigences de la chirurgie antiseptique, la fistule à l'anus doit toujours être opérée à l'aide d'un procédé de diérèse non sanglante, le thermo-cautère par exemple ou l'écraseur [1].

L'essentiel est ici de créer une plaie incapable d'absorption septique, et le thermo-cautère réalise ce désidératum mieux que tout autre instrument. La ligature élastique peut encore être employée pour les petites fistules, qui guérissent d'ailleurs par tous les procédés; d'après M. A. Simon [2], qui en a fait une étude toute particulière et un peu enthousiaste, elle ne donnerait lieu qu'à un très faible mouvement fébrile et n'exposerait à aucun accident !

Quant au pansement, le mieux est de n'en pas faire et de se borner à pratiquer dans l'anus des injections et sur la plaie des pulvérisations fréquentes avec la solution de chloral ou d'acide phénique ou encore d'acide borique à 1/100.

M. Lucas-Championnière [3] conseille de toucher les lèvres de la plaie avec un pinceau trempé dans une solution de chlorure de zinc à 8/100, dont la vertu antiseptique est à la fois puissante et persistante ; je n'ai aucune expérience personnelle sur cette manière de faire, qui peut d'ailleurs être excellente.

Je pourrais relater au contraire plusieurs observations de fistules à l'anus, opérées et pansées, suivant la méthode sus-indiquée, par M. le professeur Verneuil, mais un seul exemple suffira.

Obs. VII. — *Double fistule à l'anus consécutives à un phlegmon de la fosse ischio-rectale. — Rectotomie sur une seule des fistules; la seconde, ne communiquant pas avec le rectum, est simplement débridée sur la première.*

L'opération fut faite au thermo-cautère ; le pansemement consista en injections et en pulvérisations avec la solution d'acide phénique à 1/100.

1. André, *Sur le traitement de la fistule à l'anus par le thermo-cautère* (*Thèse de Paris*, 1878, n° 345, p. 30).
2. A. Simon, *Thèse*, 1879, p. 45.
3. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, p.63.

Le thermomètre monta à 38° le soir de l'opération ; il ne dépassa pas 37°,5 les autres jours ; la guérison fut complète et rapide et arriva sans aucun incident, malgré l'étendue des fistules opérées.

TABLEAU N° X.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	37°,2 (opération).	38°,1
2e »	37 ,2	37 ,5
3e »	37	37
4e »	37 ,2	37 ,5
5e »	36 ,9	

2° RECTOTOMIE LINÉAIRE POUR LES RÉTRÉCISSEMENTS DU RECTUM. — L'opération de la fistule à l'anus est en réalité une rectotomie, pour peu que la fistule remonte un peu haut ; j'ai dû cependant étudier à part la rectotomie linéaire pratiquée pour des rétrécissements du rectum, en raison des indications spéciales de pansement, fournies par les phénomènes de rétention stercorale et gazeuse et par l'étendue de l'incision intestinale.

La rectotomie linéaire, dont la paternité appartient sans conteste à M. le professeur Verneuil, est d'ailleurs une opération réglée, palliative dans la majorité des cas, qui s'offre au choix du chirurgien en concurrence avec l'entérotomie par la méthode de Littre ou par la méthode de Callisen, pour lutter contre les phénomènes d'occlusion de l'intestin rectum.

Il ne m'appartient ni de décrire le manuel opératoire ni de poser les indications de la rectotomie ni même d'en discuter la valeur en la comparant avec l'entérotomie ; je ne l'étudierai donc qu'au point de vue des résultats du pansement antiseptique.

Le traumatisme opératoire dans la rectotomie porte toujours en plein tissu pathologique, puisque l'opération consiste simplement à inciser le rétrécissement. Il faut distinguer néanmoins, au point de vue des succès des procédés antiseptique, les rétrécissements syphilitiques, dysentériques ou inflammatoires et les rétrécissements cancéreux. Les premiers donnent lieu tout au plus à un certain degré de rectite ; en tout cas, ils ne fournissent pas de sécrétions putrides abondantes. Les seconds au contraire sont en général composés d'un tissu ulcéré rempli d'anfractuosités sanieuses où la matière septique prolifère en abondance. C'est assez dire que la désinfection des plaies de rectotomie sera plus facile dans le cas de rétrécissements syphilitiques ou dysentériques que dans le cas de rétrécissements cancéreux.

Mais il est une condition fâcheuse commune aux deux espèces de

rétrécissements et qui augmente singulièrement les difficultés de la désinfection.

La rectotomie est toujours pratiquée pour parer aux accidents de la rétention stercorale et gazeuse : or l'on sait la quantité énorme de matières fécales qui s'emmagasine dans l'intestin avant que les accidents ne menaçants surviennent; on sait aussi combien ces matières dures, noires, concrètes ont une odeur infecte et par conséquent des propriétés putrides énergiques. Dès lors, quand, une fois l'opération faite, l'heure de la débâcle sonnera, une quantité considérable de matières très septiques viendra polluer la plaie; matières dures, dont l'expulsion sera accompagnée d'efforts et qui déchireront plus ou moins la plaie lors de leur passage, ouvrant ainsi elles-mêmes une voie à l'inoculation du poison qu'elles contiennent.

Tout semble donc se conjurer pour multiplier les chances de l'intoxication il est par conséquent plus indiqué que jamais de redou bler les précautions antiseptiques.

Que ne l'on ne s'attende pas d'ailleurs à voir ces précautions neutraliser absolument le poison et supprimer toute fièvre septique : ce serait, dans la majorité des cas, une véritable chimère. Modérer, maîtriser la fièvre, la maintenir dans des limites peu inquiétantes et prévenir les complications graves, c'est tout le résultat qu'il faut poursuivre et que l'on obtiendra d'autant mieux que les soins seront plus méticuleux.

Les procédés de diérèse antiseptique devront être mis en usage; mais ils sont loin de suffire; ils échoueront même certainement, s'ils ne sont pas suivis de pansements bien dirigés.

Donc, après avoir fait la rectotomie au thermocautère ou même à l'écraseur, suivant les règles connues, on commencera par laver largement la plaie avec une solution phéniquée forte, soit à l'aide d'une éponge, soit et mieux à l'aide d'un irrigateur. Cela fait, une grosse sonde en caoutchouc rouge, préalablement trempée dans une solution phéniquée forte, sera introduite dans le rectum, de telle sorte que son extrémité dépasse la limite supérieure de l'incision rectale; elle sera fixée et servira à pratiquer des injections aussi fréquentes que possible avec une solution de chloral à 1/100. On fera en outre des pulvérisations phéniquées ou chloralées toutes les deux heures, en écartant doucement les fesses, évitant toujours toute manœuvre capable de faire saigner et de déchirer la plaie.

Quelques doubles de mousseline phéniquée ou de gaze de Lister seront interposés entre les fesses dans l'intervalle des injections et des pulvérisations. Il ne sera pas placé de mèches.

On pourrait aussi, suivant les préceptes de Lister et de M. Lucas-

Championnière, toucher la plaie avec la solution de chlorure de zinc à 8/100, mais ce ne serait en tous cas qu'un adjuvant.

Il est impossible naturellement, puisqu'il s'agit de rétrécissements, de vider l'intestin avant l'opération; il faudra donc redoubler de précautions et de soins à l'heure de la débâcle.

Il est des cas où l'opération est immédiatement suivie de selles profuses qui vident à peu près l'intestin; on pratiquera alors, aussitôt l'évacuation terminée, un grand lavage à l'eau phéniquée forte (2 ou 570); il est rare toutefois que l'on évite ainsi la fièvre cavitaire; mais, dès le lendemain, la fièvre sera nulle, à moins cependant qu'une nouvelle évacuation ne soit survenue dans la journée ou dans la nuit.

D'ailleurs, en général, les choses ne se passent pas ainsi; l'opéré rend bien quelques gaz et quelques matières, mais il n'y a pas débâcle véritable. Si dans ces conditions les accidents de la rétention ne sont pas pressants, il n'y a aucune utilité à hâter l'évacuation, il est bon au contraire d'attendre un ou deux jours, pour donner à la plaie le temps de s'organiser complètement. Mais une fois, l'évacuation commencée, il y a tout avantage au contraire à l'activer le plus possible, afin d'en diminuer la durée et par conséquent les inconvénients. On donnera alors des purgatifs, et le meilleur est sans contredit l'huile de ricin administrée par cuillerée à café toutes les demi-heures. Il faudra bien entendu administrer en même temps des lavements antiseptiques, au chloral ou à l'acide borique, à la fois plus abondants et plus nombreux.

Si au contraire la rétention provoque des accidents sérieux et menaçants, il ne faut évidemment pas hésiter, il faut courir au plus pressé et donner immédiatement un purgatif, en ayant soin de pratiquer de fréquents lavages de la plaie.

Quoi qu'il en soit, il n'y a pourtant pas à s'illusionner, la débâcle se traduira presque toujours par une élévation de la température, car elle s'accompagnera le plus souvent d'une déchirure de la plaie et par conséquent d'une inoculation septique.

En résumé, les indications sont précises : 1° créer une plaie non saignante; 2° ramollir autant que possible les matières à évacuer, pour que la débâcle se fasse plus librement; 3° désinfecter et laver la plaie le plus soigneusement qu'il se peut.

En réalité, on n'obtient que rarement ainsi une antisepsie complète et par conséquent l'apyrexie, mais les accidents graves et les complications sérieuses sont le plus généralement conjurés.

Le succès des procédés de pansement antiseptique varie d'ailleurs suivant les cas, comme je l'ai indiqué plus haut.

Lorsque la rectotomie est pratiquée pour des rétrécissements purement cicatriciels et qu'il existe simplement un peu de rectite, ou mieux lorsqu'elle est pratiquée comme opération adjuvante sur un rectum sain, ou encore lorsqu'elle est pratiquée préventivement avant que les accidents de rétention soient survenus, les résultats seront en général les meilleurs.

On aura de la fièvre cavitaire le soir de l'opération, mais dès le lendemain la température descendra à 37° et 38° et oscillera entre ces deux chiffres.

L'observation suivante, prise chez un opéré qui était dans les plus mauvaises conditions, puisqu'il avait subi à la fois la laparotomie et la rectotomie et qu'il avait de la rétention stercorale datant de onze jours, est un bel exemple de l'efficacité des procédés antiseptiques, lorsque le rectum incisé est relativement sain

Obs. VIII. — *Corps étranger volumineux introduit par l'anus, arrêté et solidement fixé à la partie supérieure du rectum. — Laparotomie sur la ligne médiane permettant de mobiliser le corps étranger et de le pousser de haut en bas. — Extraction par l'anus, d'abord très laborieuse, mais facilitée par la rectotomie linéaire. — Plaie de l'abdomen réunie par première intention et recouverte du pansement Lister-Guérin. — Plaies rectales traitées par les injections antiseptiques réitérées. — Guérison sans accident.* (Observation communiquée à la Société de chirurgie par M. le professeur Verneuil, séance du 5 mai 1880; résumée.)

Pierre Chouard, quarante-cinq ans, entré à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 27, le 22 avril 1880, service de M. le professeur Verneuil, pour un corps étranger volumineux du rectum. Je passe les détails relatifs à l'histoire de ce corps étranger et à son extraction, que l'on trouvera tout au long, décrits par M. le professeur Verneuil lui-même, dans le *Bulletin de la Société de chirurgie*, 5 mai 1880, p. 281. Il me suffira de dire que M. Verneuil fit à la fois, le 26 avril 1880, la laparotomie médiane et la rectotomie. Cette dernière fut faite à l'aide du thermo-cautère; mais les nombreuses manœuvres pratiquées dans le rectum écorchèrent certainement l'eschare. Un pansement de Lister, recouvert d'ouate (Lister-Guérin), fut appliqué sur la plaie abdominale réunie par une suture appropriée.

« Pour la plaie périnéale et la cavité rectale, dit M. Verneuil [1], je voulais faire aussi un pansement antiseptique. C'est pourquoi j'introduisis dans la cavité rectale, jusqu'à 0m, 15 de profondeur, une sonde en caoutchouc rouge de 0m, 012 de diamètre, que je fixai à la marge de

1. Verneuil, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 5 mai 1880, p. 287.

l'anus par un point de suture traversant la sonde de part en part et comprenant une bonne épaisseur de parties molles. Par cette sonde devait être faite, toutes les deux ou trois heures, une injection avec 60 à 80 grammes d'une solution d'hydrate de chloral à 1/100. » On fit en outre le plus fréquemment possible des pulvérisations en écartant doucement les fesses. Le chloral avait été spécialement choisi dans ce cas en raison de ses propriétés antiseptiques et en même temps calmantes.

La débâcle eut lieu aussitôt après l'extraction du corps étranger ; la constipation datait de onze jours.

Les suites furent fort simples. Il y eut un peu de fièvre le soir ; mais, dès le lendemain, l'apyrexie fut complète. Il se produisit même une intoxication par le chloral assez prononcée ; l'opéré était somnolent ; il se réveillait à peine pour répondre brièvement aux questions qu'on lui posait et retombait bientôt dans son engourdissement. On se borna à diminuer un peu le nombre des injections. Le chloral fut d'ailleurs retrouvé et décelé dans les urines avec la liqueur de Fehling.

Le cinquième jour, la plaie abdominale était complètement réunie ; la sonde rectale se détacha; on ne la replaça pas. La température monta un peu le huitième jour; on remit la sonde pour faire les injections, et la température baissa.

Le onzième jour, l'opéré se leva, il eut un peu de fièvre le soir, mais le lendemain la température retomba à 37°.

Le 26 mai, moins d'un mois après l'opération, Chouard sortit presque totalement guéri, ne conservant plus qu'une petite plaie rectale en bonne voie de cicatrisation.

TABLEAU N° XI.

	Matin.	Après-midi.	Soir.
1er jour.....	37° (opération).	38°,5	39°
2e »	38,5	37	37,8
3e »	37,7	37,5	37,5
4e »	37	36,7	37,2
5e »	36,5	37	37,3
6e »	37	37,2	37,5
7e »	36,5	»	37,4
8e »	36,8	»	37,8
9e »	36,2	»	36,3
10e »	37	»	37,1
11e »	37	»	38,5
12e »	37	»	37,2
13e »	37	»	37,2
14e »	37	»	»

Il est, je pense, inutile d'insister sur la valeur de cette intéressante observation, dont le tracé thermométrique a suffisamment d'éloquence.

Lorsque la rectotomie est au contraire pratiquée sur des rectums

cancéreux, dont l'altération remonte trop haut pour être traitée par une opération radicale, on peut affirmer d'avance que les succès des procédés antiseptiques seront beaucoup moins complets. En effet, non seulement la désinfection des tissus ulcérés et anfractueux, sur lesquels porte l'incision, est des plus difficiles, mais par sa nature même le tissu cancéreux (épithélioma le plus généralement) saigne et s'écorche aisément, ce qui constitue par conséquent une voie à l'absorption septique. Aussi l'antisepsie et l'apyrexie complètes seront-elles bien rarement obtenues dans le cas de ce genre. Il faudra donc des soins plus méticuleux que jamais, des irrigations continues et des pulvérisations fréquemment renouvelées de façon à s'efforcer de détruire la matière septique au fur et à mesure de sa production. D'ailleurs, avec les soins ordinaires, c'est-à-dire des injections et des pulvérisations toutes les deux heures, on obtiendra sinon l'apyrexie, du moins l'absence d'accidents sérieux, qui compromettent la vie des opérés.

L'observation suivante d'une opérée chez qui les accidents de rétention stercorale étaient très intenses et s'accompagnaient de vives douleurs, et chez qui la débâcle n'eut cependant lieu que tardivement, montre ce que l'on peut obtenir chez les cancéreux.

Obs. IX. — *Épithélioma annulaire du rectum remontant à plus de 0m, 08 et développé sur le trajet d'une ancienne fistule à l'anus. — Accidents de rétention stercorale. — Rectotomie palliative. — Injections et pulvérisations chloralées.*

Fl... Eugénie, 39 ans, entrée à la Pitié le 12 mai 1880, salle Saint-Augustin, n° 15, service de M. le professeur Verneuil, pour un épithélioma annulaire du rectum développé sur le trajet d'une ancienne fistule à l'anus. Je passe les détails intéressants, mais à un autre point de vue, sur l'origine et le développement de la tumeur. M. Verneuil juge l'extirpation impossible, et comme il peut cependant, avec son doigt introduit dans le rectum, atteindre sinon dépasser les limites du mal, il pratique le 19 mai 1880 une rectotomie purement palliative, destinée à parer aux douleurs abdominales aiguës que ressent la malade et qui sont causés par la rétention stercorale. La malade ne va en effet à la selle qu'au prix de pénibles efforts qui aboutissent à l'expulsion d'un peu de matières diarrhéiques ; elle éprouve dans le rectum et dans le ventre des douleurs intolérables.

L'opération fut pratiqué au thermo-cautère sur la ligne ano-coccygienne. La plaie fut lavée avec une solution phéniquée forte. Une grosse sonde en caoutchouc rouge fut introduite dans le rectum jusqu'au-dessus des limites du mal et fixé à la marge de l'anus par un point de suture.

Elle servira à pratiquer des injections de 100 grammes d'une solution de salicylate de soude toutes les deux heures.

Le lendemain, 20 mai, l'état général est bon ; cependant il n'y a pas eu de selles, l'opérée se plaint encore vivement de douleurs abdominales, elle est agitée et elle a peu uriné ; elle a de la fièvre.

On substitue le chloral au salicylate de soude pour calmer l'agitation.

21. — Mêmes douleurs, mais peu de fièvre et moins d'agitation On porte les injections à 200 grammes.

22. — Plus de calme. On fera sur la plaie, qui est douloureuse, des pulvérisations phéniquées. Quatre injections chloralées et quatre pulvérisations phéniquées dans les vingt-quatre heures. Très peu de fièvre; appétit, mais toujours pas de selles.

23. — Même état; pas de selles.

24. — Toujours pas de selles et des douleurs abdominales. On donne de l'huile de ricin. Une première selle vint à midi, puis à onze heures du soir et toute la nuit. L'opérée fit des efforts pour évacuer les matières dures et noirâtres qu'elle rendit; elle déchira probablement la plaie pendant la nuit. Aussi, le lendemain 25, il y avait de l'élévation de la température. Les selles et les efforts continuèrent d'ailleurs toute la journée.

Le 27, on donna un nouveau purgatif ; il y eut une nouvelle évacuation de matières dures et de la fièvre le soir.

A partir de cette époque, les douleurs abdominales causées par la rétention disparurent ; la malade eut un peu de diarrhée qui fut arrêtée; la rectotomie eut donc plein succès contre les accidents d'occlusion rectale; mais elle ne put rien naturellement contre le cancer, qui suivit sa marche.

TABLEAU N° XII.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	37°,8 (opération).	39°,4
2e »	38 ,6	39 ,1
3e »	38 ,2	38 ,6
4e »	38	38 ,4
5e »	37 ,8	38 ,1
6e »	38 ,2	38 ,4
7e »	38 ,8	39 ,1
8e »	38	38 ,2
9e »	38	39 ,2
10e »	37 ,8	37 ,8
11e »	37 ,6	37 ,8
12e »	37	

Cette observation est intéressante à un double point de vue; elle montre d'abord la supériorité du chloral comme antiseptique et à la fois comme calmant. Le salicylate de soude était en effet resté impuissant contre la fièvre cavitaire, qui diminua en même temps que l'agitation dès qu'on y substitua le chloral. Il suffit en outre de

lire comparativement l'observation et le tracé pour se convaincre ici de l'influence de la débâcle sur la marche de la fièvre. Ce sont justement en effet les jours où la débâcle se fit, sous la provocation d'un purgatif, que se produisit une exacerbation de la fièvre, jusque-là très modérée. D'ailleurs, ce ne fut là qu'un accident passager, promptement conjuré.

La sonde en caoutchouc rouge, profondément engagée dans l'intestin au-dessus des limites du mal, est d'une utilité extrême. Non seulement elle prévient la rétention gazeuse, que le gonflement des parties peut rendre complète, mais elle permet aussi une meilleure distribution du liquide injecté. Il est des cas où malheureusement elle ne peut être supportée, en raison des efforts douloureux d'expulsion qu'elle provoque. Il faut alors se résigner à ne pas la laisser à demeure et à l'introduire pour le mieux à chaque injection. Mais il ne faut pas se dissimuler que l'on obtiendra ainsi une antisepsie très imparfaite. Les personnes chargées de ce soin n'osent pas en effet pousser la sonde assez profondément, par inexpérience et par crainte de faire souffrir l'opéré; il subsiste alors toujours quelque portion de la plaie qui n'est pas irriguée, et la fièvre s'allume.

Je possède sur ce sujet deux observations très probantes. Il s'agit de deux opérées de rectotomie linéaire, l'une pour un épithélioma du rectum, l'autre pour un syphilome rectal; ni l'une ni l'autre ne purent tolérer la sonde; toutes les deux eurent de la fièvre, malgré des injections et des pulvérisations. Voici le tracé de l'une d'elles, celle qui était atteinte de syphilome rectal. On voit que l'insuccès du pansement a été complet.

TABLEAU N° XIII.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	37° (opération).	39°,8
2e »	37	39
3e »	37 ,8	39
4e »	38	39 ,2
5e »	37	38 ,8
6e »	37 ,2	

3° EXTIRPATION DU RECTUM. — Les procédés de pansement à appliquer sur les plaies consécutives à l'extirpation du rectum sont ceux que j'ai décrits pour la rectotomie. Je pourrais également répéter les mêmes préceptes relativement à la débâcle. La différence que j'ai faite entre les cas de rectotomie pratiquée sur des rétrécissements cicatriciels et les cas de rectotomie pratiquée sur des épithéliomas ne subsiste cependant pas, attendu que l'extirpation doit toujours être

totale et enlever tout le mal, et que par conséquent elle ne doit jamais laisser dans la plaie aucune trace de tissu pathologique sanieux et putride.

Mais en revanche il faut différencier les cas où l'opération est faite : 1° avec le thermo-cautère et l'écraseur; 2° avec l'instrument tranchant.

1° *Extirpation faite avec le thermo-cautère et l'écraseur, procédé de M. le professeur Verneuil.* — Je n'ai à insister ni sur le manuel opératoire [1], ni sur les avantages de ce procédé, qui assure l'hémostase et prévient l'intoxication septique. C'est d'ailleurs dans les cas où il est mis en usage que les précautions antiseptiques à intervenir sont identiquement celles que j'ai indiquées à propos de la rectotomie. L'observation suivante est un bel exemple du succès du procédé d'exérèse et de la méthode de pansement.

Obs. X. — *Épithélioma du rectum ayant envahi la cloison recto-vaginale ; extirpation partielle du rectum, du sphincter anal et de la cloison recto-vaginale.*

Fl..., Marie, 57 ans, entrée en décembre 1879 à la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 32, service de M. le professeur Verneuil. Elle est atteinte d'un épithélioma de la paroi gauche du rectum ayant envahi l'orifice anal et la cloison recto-vaginale. Elle n'éprouve pas d'accidents de rétention stercorale.

L'ablation de la tumeur, malgré le sacrifice nécessaire de la cloison recto-vaginale, est acceptée par la malade et pratiquée par M. le professeur Verneuil le 17 décembre 1879, à l'aide du thermo-cautère et de l'écraseur linéaire.

Après l'opération, que je ne décrirai pas, il reste une large plaie demi-circulaire à peu près de la largeur de la main et comprenant toute la moitié gauche du rectum y compris la cloison recto-vaginale. Une grosse sonde en caoutchouc rouge est introduite dans le rectum jusqu'au-dessus des limites de la plaie et fixée par un point de suture à la marge de l'anus du côté sain. On fait un lavage complet de la plaie avec l'eau phéniquée forte. Quelques doubles de mousseline phéniquée sont interposés entre les fesses.

Trois fois par jour on poussera par la sonde une injection de 100 à 150 grammes d'eau phéniquée à 1/100. On fera en outre toutes les deux heures des pulvérisations sur la plaie avec l'eau phéniquée à 1/100.

Le soir de l'opération, fièvre cavitaire, 38°,5.

Les 18, 19, 20 décembre, excellent état.

1. Marchand, *Etude sur l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum.* Paris, 1873, n° 116, 28 mars, p. 30.

Le 21, la sonde est tombée au moment d'une injection; la plaie est d'ailleurs complètement organisée.

Le 22, purgatif, cinq selles très faciles, pas de fièvre.

Les jours suivants, la plaie marcha continuellement et sans accidents vers la guérison. Il n'y eut pas de récidive, au moins avant la sortie de l'hôpital.

TABLEAU N° XIV.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	Opération.	38°,7
2e »	37°,2	37 ,8
3e »	37 ,2	37 ,6
4e »	37 ,2	37 ,8
5e »	37 ,6	37 ,8
6e »	37 ,6	38
7e »	37 ,2	37 ,4
8e »	37	37 ,2

2° *Extirpation faite avec l'instrument tranchant.* — Le thermocautère ni l'écraseur ne permettent la réunion immédiate; l'instrument tranchant la permet au contraire, et tel est le seul avantage à faire valoir en sa faveur.

En 1878, R. Volkmann [1] publiait sur l'extirpation du rectum un travail où il étudiait les différentes catégories de cas qui peuvent se présenter et décrivait pour chacun d'eux un procédé de pansement antiseptique. Il préconisait l'extirpation au bistouri, insistant tout particulièrement sur les moyens divers de suturer la plaie. A la vérité, s'il fallait s'en tenir à la lecture de ce mémoire intéressant, on ne saurait trop admirer les étonnants résultats obtenus par la suture et *le drainage extra-rectal;* on en arriverait à se persuader qu'il n'est pas d'opérations plus bénignes que celles qui se pratiquent sur le rectum devenu le plus complaisant des organes. Malheureusement, Volkmann ne citait pas d'observations détaillées, aussi lorsqu'il parlait de résections longitudinales ou circulaires de la muqueuse rectale avec suture des deux lambeaux, d'excision du péritoine avec suture, etc., etc., on n'en regrettait que plus vivement le défaut de preuves.

Quoi qu'il en soit, Volkmann n'en préconisait pas moins d'excellents moyens de pansement pour les cas où l'extirpation du rectum est faite au bistouri. Il insistait sur les soins préalables, sur le procédé opératoire, sur le drainage, sur les irrigations antiseptiques et sur le pansement.

1. R. Volkmann, *Ueber den Mastdarmkrebs und die Extirpatio recti* (*Sammlung klinischer Vorträge*, Abth. V, 1878, S. 1113).

a. *Soins préalables.* — Il faut avant d'opérer évacuer complétement l'intestin. L'administration d'un purgatif la veille, et d'un grand lavement ordinaire le jour même de l'opération, ne parvient pas à vider suffisamment l'intestin pour qu'aucune évacuation ne survienne au cours de l'extirpation. Il faut, lorsque le patient est chloroformé, pratiquer une irrigation abondante à l'aide d'un long et gros tube profondément introduit et même faire faire par un aide une sorte de curage à la main. Il faut en outre donner de fortes doses d'opium à l'opéré, pour entretenir la constipation pendant cinq, six et même huit jours [1] (cette dernière recommandation me semble exagérée; après huit jours de constipation, les matières dures écorcheront inévitablement la plaie lors de leur passage).

b. *Procédé opératoire.* — Volkmann opère au bistouri et pratique toujours la réunion immédiate à l'aide de points de suture alternativement profonds et superficiels. Lorsqu'il s'agit d'enlever tout le rectum, il conseille de pratiquer une incision circulaire, circonscrivant la région malade, et aussi profonde qu'il est besoin, puis, pour donner du jour, une incision soit sur la ligne ano-coccygienne, même avec résection du coccyx, soit sur le raphé périnéal. Mais il veut que jamais aucune de ces incisions n'ouvre le rectum, qui doit être enlevé « comme un tuyau fermé [2] », afin d'éviter que les liquides intestinaux ou pathologiques ne viennent polluer la plaie et s'y inoculer. La portion de rectum malade, ainsi isolée et circonscrite, doit être attirée en bas, pour ainsi dire hors du champ opératoire : on doit la détacher par une incision horizontale en rasant la plaie, après avoir abaissé et fixé le bout supérieur ou sain par une série de fils à ligature. Volkmann trouve à cette manière d'opérer l'avantage non seulement d'éviter à la plaie le contact des matières septiques, mais encore de rendre possible l'arrosage de la plaie saignante, extra-rectale, avec une solution phéniquée forte, sans crainte que celle-ci pénètre dans l'intestin et y soit résorbée.

c. *Drainage.* — Quelle que soit l'opération pratiquée, ablation partielle ou extirpation totale du rectum, Volkmann pratique toujours la suture horizontalement et le drainage extra-rectal [3].

S'il s'agit d'une résection circulaire ou demi-circulaire d'une bande de muqueuse rectale au-dessus de la région anale restée saine, on ne peut évidemment placer un drain dans le rectum lui-même. Dès lors, au niveau de la plaie, à $0^m.$, 01 en dehors de l'anus, on

1. *Ibidem*, s. 1123.
2. *Ibidem*, s. 1118.
3. *Ibidem*, s. 1117

plonge la pointe d'un bistouri bien acéré parallèlement à la paroi intestinale, jusqu'à ce qu'elle émerge dans la plaie rectale. On obtient ainsi un canal artificiel qui sert à passer un drain de grosseur moyenne, par lequel s'écouleront au dehors les liquides sécrétés, sans passer par l'intestin, et par lequel on pourra pousser des injections antiseptiques. On fixe le drain à la peau de l'anus, et l'on suture exactement la plaie intestinale (il est difficile de comprendre qu'il ne se produise pas ainsi consécutivement une fistule à l'anus pour peu que le drain soit laissé quelques jours en place).

Dans les cas où l'ablation a porté sur tout ou partie de la circonférence rectale, y compris l'anus, la ligne de suture sera naturellement à ciel ouvert et donnera passage à deux ou plusieurs drains. S'il s'agit d'une extirpation limitée, on se contentera d'un drain à l'une des extrémités de la plaie; s'il s'agit d'une extirpation totale, on placera au contraire de 2 à 4 drains en couronne autour de la paroi intestinale suturée à la peau de la région anale [1].

d. *Irrigation antiseptique permanente de la plaie.* — Après les grosses opérations, et en particulier lorsque, la cavité péritonéale ayant été ouverte, il a pratiqué la suture du péritoine, Volkmann emploie l'irrigation permanente de la plaie et non pas du rectum. Il place l'opéré sur un châssis ou sur un matelas percé et met un coussin élastique sous les reins pour les élever, afin de faciliter l'écoulement des liquides et d'éviter l'inondation du lit. Quant à l'irrigation elle-même, il la dirige dans l'un des drains. Il emploie la solution de salicylate de soude. Au bout de quatre ou cinq jours, lorsqu'il estime que tout danger de péritonite est conjuré, il s'en tient aux injections fréquentes [2].

e. *Pansement.* — Dans les cas ordinaires, où le péritoine n'a pas été ouvert, Volkmann place un pansement légèrement compressif composé de protective et de gaze de Lister. Mais, dans les cas graves, il va jusqu'à introduire dans le rectum un tampon de gaze de Lister recouvert de protective. Pour cela, il étend sur la région anale un large morceau de protective, il en coiffe ses doigts et l'introduit ainsi dans l'intestin aussi profondément que possible; puis il retire ses doigts et comble l'entonnoir formé par le protective avec de la gaze de Lister; une feuille de gutta-percha laminé et un bandage en T maintiennent le tout [3] (on ne s'explique guère comment ce tampon ne détermine pas la rétention des gaz et des liquides intestinaux)

1. *Ibidem*, s. 1120.
2. *Ibidem*, s. 1121.
3. *Ibidem*, s. 1121.

Tels sont les procédés de pansement préconisés par Volkmann après l'extirpation du rectum. Ils sont, on le voit, tout différents de ceux qu'emploie M. le professeur Verneuil. Quels en sont les résultats ? Volkmann les proclame excellents, disant avoir eu ainsi une mortalité très restreinte et avoir sauvé tous les opérés dont le péritoine, volontairement ou involontairement ouvert, avait été suturé.

Quant à moi, je n'ai garde de me prononcer sur la valeur des procédés de pansement, n'ayant pas en main les pièces du procès; mais, pour ce qui est de la méthode opératoire, l'extirpation au bistouri permet seule la réunion immédiate; cependant, quels que soient les avantages d'une réunion bien réussie, cette réunion est si problématique dans une pareille région et elle expose à tant de dangers, si elle échoue, que, jusqu'à plus ample informé du moins, je préfère sans conteste l'exérèse à l'aide de l'écraseur et du thermocautère, telle que la pratique M. le professeur Verneuil, non seulement à cause de la facilité de l'extirpation, qui se peut faire sans qu'on voie une goutte de sang, mais encore à cause de la nature même de la plaie qui en résulte.

IV. — De l'application des procédés antiseptiques aux plaies de la vessie et de l'urèthre

Les théories de la fièvre urineuse peuvent être réduites à quatre principales :

1° La théorie de la phlébite ;

2° La théorie de la fièvre spontanée ou de la réaction ;

3° La théorie de l'absorption urineuse par l'intermédiaire d'une plaie ;

4° La théorie rénale.

Les deux premières sont de pures hypothèses ; la phébite en effet n'existe pas dans la très grande majorité des cas ; quant à la réaction, à la fièvre spontanée, c'est un pur non-sens dans l'état actuel de la science.

Restent donc la théorie de l'absorption et la théorie rénale. L'une et l'autre expriment la vérité, mais à des titres différents. La néphrite est en effet une complication fréquente des opérations pratiquées sur les voies urinaires, et elle s'accompagne de fièvre. Quant à l'absorption urineuse, elle exige deux conditions : 1° pour être possible ; 2° pour être pyrogène.

1° Pour que l'absorption urineuse soit possible, il faut, étant

donné l'imperméabilité physiologique des muqueuses vésicale ou uréthrale, que ces muqueuses soient malades, cystite ou uréthrite, ou blessées, plaies consécutives aux opérations (lithotritie, taille, uréthrotomie).

2° Mais la possibilité de l'absorption urineuse ne suffit pas pour engendrer la fièvre ; il faut en outre que l'urine absorbée soit pyrogène, c'est-à-dire altérée dans sa composition, ou mélangée de pus ou de sang plus ou moins putrides ; or on sait, d'après les travaux de Pasteur, avec quelle facilité se produit la fermentation ammoniacale de l'urine à la suite des opérations pratiquées sur la vessie et l'urèthre, surtout lorsqu'une sonde à demeure est laissée en place. La nécessité de la capacité pyrogène de l'urine absorbée est d'ailleurs prouvée par les nombreux faits d'uréthrite sans fièvre.

En résumé, les indications de la chirurgie antiseptique urinaire restent celles que j'ai déjà posées : supprimer la possibilité de l'absorption ; empêcher la capacité pyrogène de l'urine.

Je ne possède malheureusement que peu de documents sur l'efficacité des procédés antiseptiques appliqués aux plaies de l'urèthre et de la vessie, mais les observations que j'ai recueillies sont en revanche très probantes.

Ces observations ont trait à :

1° Deux cas d'uréthrotomie externe pratiquée au thermo-cautère;

2° Un cas de taille prérectale, plus deux cas de taille hypogastrique et un cas de taille vésico-vaginale empruntés à la littérature étrangère ;

3° Un cas de lithotritie.

1° *Uréthrotomie externe au thermo-cautère.* — M. le professeur Verneuil a insisté lui-même devant la Société de chirurgie[1], sur l'extrême facilité que donne le fer rouge à la pratique de l'opération elle-même, qui se fait à blanc sans une goutte de sang ; mais le thermo-cautère a en outre l'avantage considérable de la diérèse antiseptique.

Une sonde est nécessairement laissée dans l'urèthre ; elle sert à pousser dans la vessie trois ou quatre fois par jour des injections phéniquées à 1/100 ; on fait en outre toutes les deux heures des pulvérisations sur la plaie périnéale. Dans aucune des deux observations que j'ai recueillies, la température ne dépassa jamais 38°,2.

2° *Taille.* — L'application de la méthode antiseptique à l'opération de la taille est particulièrement intéressante, non seulement en rai-

1. Verneuil, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 17 mars 1880, p. 197.

son des dangers inhérents à l'opération elle-même, mais encore en raison du choix du procédé opératoire.

L'opération de la taille est en soi toujours importante et expose plus ou moins la vie du patient ; c'est pourquoi on lui préfère la lithotritie toutes les fois que cette dernière est possible.

Mais la lithotritie elle-même n'est pas absolument et constamment bénigne ; elle exige, pour être toujours innocente, une habileté de main qui n'est pas dévolue à tous les chirurgiens et qui n'appartient même qu'à un petit nombre d'habiles spécialistes ; elle nécessite quelquefois une fort longue série de séances, et l'expulsion des fragments du calcul brisé ne se fait pas souvent sans douleurs ni même sans accidents. En un mot, à bénignité égale, il est bon nombre de cas où la taille serait préférée à la lithotritie. Donc, si la méthode antiseptique parvenait à conjurer les accidents de la taille, elle rendrait à la chirurgie urinaire le plus signalé des services.

Quant au procédé opératoire, les opinions sont partagées au sujet de la préférence à accorder à la taille périnéale ou à la taille hypogastrique. La principale raison que font actuellement valoir les partisans de cette dernière serait l'impossibilité d'appliquer à la taille périnéale [1], et la possibilité d'appliquer à la taille hypogastrique les précautions de la méthode antiseptique.

Or l'observation suivante, recueillie dans le service de M. le professeur Verneuil, prouve l'inanité de cette objection ; la méthode antiseptique est désormais applicable avec succès à la taille périnéale.

Il faut cependant distinguer. Si l'on considère la réunion immédiate comme l'une des nécessités premières de la méthode antiseptique, on rejettera la taille périnéale, où cette réunion est jusqu'à présent impossible ; mais on voudra bien étudier en revanche, sans parti pris, les observations de taille sus-pubienne, où cette réunion a été tentée, et l'on verra combien elle est aléatoire.

Si l'on considère au contraire que la bénignité absolue de l'opération est le principal désidératum, on lira avec intérêt l'observaton qui va suivre.

Obs. XI. — *Calcul vésical ayant échappé à plusieurs explorations et par conséquent très difficile à saisir avec le brise-pierre ; excellent état des reins ; taille prérectale ; injections chloralées dans la vessie par une sonde périnéale ; pulvérisations phéniquées sur le périnée ; guérison rapide.*

Roux Charles, 34 ans, entré à la Pitié, salle Saint-Louis, nº 32, ser-

1. Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, p. 232.

vice de M. le professeur Verneuil, le 18 novembre 1879. Il a été envoyé à M. Verneuil avec le diagnostic de calcul vésical plutôt deviné que reconnu.

M. Verneuil pratiqua, en plusieurs séances espacées, quatre explorations, dont deux avec la sonde ordinaire furent douteuses, et deux avec le brise-pierre furent infructueuses. La cinquième exploration, faite avec le brise-pierre le 22 avril 1880, permit enfin de saisir un calcul qui sembla du volume d'un œuf de pigeon et fut broyé à deux reprises. Il vint un peu de sang, mais il n'y eut pas de fièvre le soir (37°,9).

Le 23, le malade a expulsé cinq fragments et pas mal de sable. T. m. 37°,5.

29 *avril.* — Nouvelle séance infructueuse.

12 *mai.* — Vu le bon état des reins et la difficulté inexpliquée de saisir le calcul, M. Verneuil pratique la taille prérectale et extrait un calcul broyé, mais dont les fragments réunis forment le volume d'une amande très aplatie et très allongée.

Une grosse sonde en caoutchouc rouge fut placée dans la plaie, pénétrant jusque dans la vessie, afin de permettre des injections d'eau chloralée à 1/100, qui seront pratiquées toutes les deux heures à la dose de 150 à 200 grammes. Elle est fixée à l'une des lèvres de la plaie. Cette sonde est en même temps destinée à prévenir l'infiltration urineuse. Dans la journée, l'opéré éprouve quelques douleurs vésicales; il lui semble que le calcul s'engage dans son urèthre.

Bon appétit d'ailleurs. T. s. 38°.

13. — Même état excellent. Pas de fièvre.

14. — Pas de fièvre. On retire la sonde; et l'on se borne aux pulvérisations périnéales.

15. — Un peu d'urine par la plaie.

18. — Il ne coule plus d'urine par la plaie.

19. — Cicatrisation très avancée, état général parfait.

25. — L'opéré se lève.

Il sort dans les premiers jours de juin.

Tableau n° XV.

	Matin.	Soir.
1er jour	Opération.	38°
2e »	36°,7	37 ,8
3e »	37 ,9	38
4e »	36 ,8	37 ,5
5e »	36 ,8	37 ,3
6e »	37	37 ,5
7e »	37	37
8e »	36 ,7	

En résumé, pas un instant de fièvre, pas même la menace d'un accident quelconque, tel est le bilan de cette observation, qui est au

moins de nature à encourager de nouveaux essais d'application de la méthode antiseptique à la taille périnéale.

Les tentatives ont été plus nombreuses pour la taille hypogastrique.

Dès 1873, M. Zayas-Bazan [1], dans sa thèse, publiait une observation de taille sus-pubienne pratiquée par Lister sur un enfant de quatorze ans après avoir distendu la vessie par une injection d'eau phéniquée à 1/40. Le péritoine avait été ouvert. Lister se borna à suturer au catgut d'abord la vessie, puis la paroi abdominale et le péritoine, en plaçant un drain à l'angle supérieur de la plaie ; il appliqua ensuite un pansement antiseptique sur l'abdomen et le périnée en perçant un trou dans le pansement pour laisser passer la verge. Il y eut de la fièvre dans les premiers jours ; cependant la guérison fut assez prompte.

Je citerai en outre les mémoires de Carl Rossander [2] (1878) et de Van Goudaever [3] et surtout les observations de Ultzmann et de E. Albert.

En 1879, Ultzmann [4] pratiqua la taille sus-pubienne sur un jeune homme de vingt-sept ans. Il commença par distendre la vessie à l'aide d'une injection phéniquée à 1/200, puis il incisa l'abdomen sous le spray. Il décolla le péritoine, attira la vessie au dehors, y fit une incision de 0^{m}, 04, enleva le calcul, sutura la plaie vésicale au catgut, sutura de la même façon la paroi abdominale en laissant un drain à l'angle inférieur de la plaie. Il appliqua sur l'abdomen un pansement de Lister et fit faire de fréquentes injections dans la vessie par l'urèthre avec de l'eau phéniquée à 1/200. La sonde urèthrale ne put être enlevée que le douzième jour. Le quatorzième jour, la plaie était entièrement cicatrisée et l'opéré se leva.

En la même année, E. Albert [5] pratiqua deux fois la taille et la suture de la vessie. Une première fois, il s'agissait d'une taille hypogastrique ; la suture fut faite à la soie phéniquée, un pansement de Lister fut appliqué sur le ventre, mais l'auteur ne dit pas qu'il

1. Zayas-Bazan, *Sur le système de traitement antiseptique, tel qu'il est pratiqué chez les Anglais et principalement par le Dr Lister d'Edimbourg.* Thèse de Paris, 1873, n° 39, p. 43.

2. Carl Rossander, *Hyggiea*, octobre et novembre 1878. In Lucas-Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, p. 232.

3. Van Goudæver, *Congrès d'Amsterdam.* In Lucas-Champonnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, p. 232.

4. Ultzmann, *Hoher-Blasenschnitt unter aseptischen Kautelen* (*Wiener medicinische Presse*, 1879, n° 1, s. 9).

5. E. Albert, *Zwei Cystotomien mit Nah* (*Wiener medicinische Presse*, 1879, n° 8, s. 233).

fut fait des injections dans la vessie. Du pus s'écoula par l'urèthre ; l'insuccès fut complet.

Une seconde fois, au contraire, Albert fit la taille vésico-vaginale avec suture consécutive et appliqua un pansement de Lister sur la vulve. Le succès fut complet.

En résumé, ni pour la taille périnéale, ni pour la taille sus-pubienne, il n'est encore possible de rien conclure, et les résultats obtenus sont seulement encourageants.

3° *Lithotritie.* — La lithotritie n'est pas toujours suivie de fièvre; elle l'est cependant dans la majorité des cas, soit qu'il survienne une poussée de néphrite, soit qu'il se produise de la cystite, soit que la vessie ait été plus ou moins blessée dans la manœuvre des instruments.

La néphrite est ordinairement facile à distinguer de la cystite ; or ce diagnostic a de l'importance, car les injections antiseptiques dans la vessie n'ont d'efficacité que contre la cystite. Mais alors cette efficacité est réelle. M. le professeur Verneuil a bien voulu me citer un fait, dont l'observation n'a malheureusement pas été recueillie, qui en fournit une preuve évidente. Il s'agit d'un homme âgé, calculeux chez lequel M. Verneuil fit la lithotritie. Les reins étaient en bon état, et cependant chaque séance de lithotritie, faite le matin, était suivie d'une élévatien de température (40°) et d'urines troubles. M. Verneuil s'avisa alors de pousser dans la vessie, avant et après la séance, une injection de salicylate de soude à 1/100 (avec de l'alcool en quantité suffisante); dès lors il n'y eut plus le soir la moindre élévation de température, et le malade guérit sans accidents.

Dans un récent article qu'il vient de faire paraître, E.-L. Keyes (1880)[1] recommande pour la « Litholapaxy » ou lithotritie rapide avec évacuation, avant et après l'opération, les injections dans la vessie d'une solution de borax saturée à chaud. Il en vante les effets antiseptiques et antiphlogistiques et accuse les injections phéniquées à 1/100 d'être irritantes pour la vessie. Il ne donne d'ailleurs aucun tracé thermométrique qui permette d'apprécier l'influence de ces injections sur la marche de la fièvre ; mais il relate une série de vingt et une opérations (litholapaxy) avec un seul cas de mort par néphrite. C'est justement et uniquement dans le cas suivi de mort par néphrite que l'acide phénique avait été employé : or il faut avouer que c'était là pour l'acide phénique une bien mauvaise

1. E.-L. Keyes, *Rapid lithotrity with evacuation* (*American Journal of the medical sciences for*, april 1880, p. 14, 16, 17, 18).

condition de succès, et l'on peut même affirmer, sans crainte d'erreur, que le borax eût également échoué dans une aussi lourde tâche.

Quoi qu'il en soit, Keyes conseille de faire des injections quelques jours avant et après l'opération.

V. — De l'application des procédés antiseptiques aux plaies de l'utérus et du vagin.

1° Vagin. — Sans parler des plaies accidentelles, qui sont rares, l'extirpation des tumeurs et l'opération des fistules constituent toute la chirurgie vaginale. Ce ne sont point là évidemment des opérations d'une extrême gravité; néanmoins l'anaplastie vésico-vaginale, par exemple, n'est pas toujours innocente. M. le professeur Verneuil [1] entre autres a cité 6 cas de mort, dont 5 par péritonite, 1 par néphrite et plusieurs cas d'accidents sérieux. Or il est de toute évidence que la putridité des sécrétions vaginales est une des causes ordinaires des accidents mortels ou non. La péritonite en effet est presque toujours un accident septique dont l'origine est une inoculation, soit par la plaie vaginale, soit par propagation à travers l'utérus et les trompes ; cette dernière pathogénie explique même dans bien des cas son explosion tardive.

En résumé, les accidents graves sont pourtant extraordinaires à la suite de l'anaplastie vaginale ; mais ce qui est au contraire fréquent, c'est l'insuccès de la réunion. Or c'est encore à l'action phlogogène des sécrétions vaginales et utérines fétides que sont en grande partie attribuables les insuccès de la réunion.

En règle générale, une réunion bien faite doit réussir dans le vagin, comme ailleurs, mais à condition toutefois qu'elle ne soit pas exposée à l'une des causes de suppuration reconnues par Lister ; or, parmi ces causes, la plus puissante est la putridité. C'est pourquoi il y a tout intérêt à pouvoir appliquer la méthode antiseptique sur les plaies et les réunions vaginales.

La réunion immédiate devant être recherchée aussi bien dans l'anaplastie vaginale que dans les extirpations de tumeurs faites au bistouri, tout ce que je dirai de la première catégorie d'opération est applicable à la seconde.

1. Verneuil, *Annales de gynécologie*, 1877, t. VII, p. 1; et *Mémoires de chirurgie*, 1877, t. I, p. 892.

M. Lucas-Championnière[1] confesse l'imperfection, sinon l'impuissance de la chirurgie antiseptique vaginale. « On peut, dit-il, prendre grand soin dans les lavages préalables à l'eau phéniquée. Il est bon, avant les sutures, de toucher les surfaces à réunir avec l'eau phéniquée forte. Il y a avantage à employer la gaze antiseptique et le protective pour protéger, d'une façon complète, permanente, les surfaces. L'emploi du lint borique sera très commode pour tamponner en quelque sorte le voisinage du vagin. Mais, dans tous les cas, l'antisepsie ne sera que relative. » On le voit; ces conseils, un peu confus, ne sont donnés qu'avec hésitation, et l'auteur ne se porte pas garant de leur efficacité absolue. Comment au surplus employer le protective et la gaze antiseptique dans le fond de la cavité vaginale ?

M. le professeur Verneuil, au contraire, me semble avoir complètement résolu le problème de l'antisepsie vaginale à la suite des anaplasties, et sa manière d'opérer se recommande également par la netteté des préceptes, la simplicité des moyens et l'excellence des résultats.

L'avivement de la fistule est fait, suivant les cas, soit par l'instrument tranchant, réunion immédiate primitive, soit par le caustique et le grattage, réunion immédiate secondaire. Je n'ai pas à discuter ici la valeur relative des deux procédés[3] ; je ferai seulement remarquer qu'au point de vue de l'antisepsie ultérieure la réunion immédiate secondaire est préférable. Elle donne en effet à peine quelques gouttes de sang facilement arrêté et ne risque par conséquent pas de laisser au fond du vagin des caillots putréfiables.

Quel que soit le procédé adopté, immédiatement avant l'avivement par le bistouri ou par le grattage de la fistule cautérisée, le vagin doit être largement lavé par une irrigation abondante avec la solution phéniquée forte. Le même lavage doit être fait immédiatement après l'avivement et continué jusqu'à ce qu'il n'y ait plus aucun suintement sanguin.

On fait alors la suture, en ayant soin de tremper préalablement les fils et tous les instruments dans la solution forte.

M. le professeur Verneuil se sert de fils métalliques; mais tout autre agent de déligation, catgut très fin, soie phéniquée, est utilisable, bien que beaucoup moins commode à manier. Si l'on emploie

1. Lucas Championnière, *Chirurgie antiseptique*, 1880, p. 208.

2. Verneuil, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 4 février 1880, p. 93; et 11 février 1889, p. 98. — Voy. sur le même sujet Casuso, *Essai sur le traitement des fistules vésico-vaginales par la réunion immédiate secondaire*. Thèse de Paris, 1878, n° 414.

les fils métalliques, il est de règle de réunir en un faisceau les chefs de tous les points de suture, afin de faciliter l'enlèvement des fils. Dès lors, on isolera l'un des deux chefs d'un point de suture médian, on l'engagera dans l'œil d'une grosse sonde en caoutchouc rouge, et on le fera ressortir en transperçant la paroi de la sonde. Cette dernière, ainsi embrochée, sera glissée le long du fil, jusqu'à ce que son œil arrive en face et au contact de la ligne des points de suture ; elle sera fixée en cette position à l'aide d'un tube de plomb serré sur le fil et servira à pratiquer dans le vagin, quatre ou cinq fois par jour, des injections avec de l'eau phéniquée ou de l'eau chloralée à 1/100.

Une sonde en caoutchouc rouge ou une sonde métallique de Sims sera placée et laissée à demeure dans l'urèthre. Elle servira à assurer la vacuité de la vessie, ou même à pousser des injections s'il survient un peu de cystite.

Les deux sondes seront enlevées au bout de dix jours en même temps que les sutures. Si les injections vaginales ont été régulièrement faites et à dose suffisante, la réunion sera obtenue et le vagin devra être d'une propreté absolue et exempt de toute sécrétion odorante.

Sur huit opérées ainsi traitées, dont j'ai pu recueillir les observations dans le service de M. le professeur Verneuil en l'espace d'une année, il y a eu huit succès primitifs. L'apyrexie n'a pas cependant été constante ; une fois, la température est montée à 39°, le troisième jour, mais l'opérée eut un peu de cystite ; deux fois, elle a atteint passagèrement 38° et 38°,5, le deuxième jour ; mais jamais il n'y a eu de fièvre cavitaire proprement dite. Le calme des opérés, leur gaieté et leur confiance témoignaient de l'indolence de leurs plaies.

Il est très certain qu'on guérissait la fistule vésico-vaginale avant l'application de la méthode antiseptique et qu'on la guérira sans le secours de cette méthode ; je crois qu'à l'aide de cette méthode on la guérira mieux et plus sûrement.

2° Utérus. — L'extirpation des polypes utérins, les amputations du col de l'utérus et les amputations de la matrice inversée m'occuperont spécialement. L'opération césarienne, l'opération de Porro, l'accouchement sont du ressort de l'obstétrique, je n'en parlerai pas.

Polypes de l'utérus. — Au point de vue de leur gravité, les polypes utérins doivent être distingués en deux catégories d'après leur volume.

Les polypes de petite dimension, qui ne remplissent pas le vagin et qui n'obturent pas le col utérin ni la vulve, sont bénins ; leur extirpation, sans être une des opérations les plus simples de la chi-

rurgie, n'a pas en général de suites fâcheuses, d'autant qu'il est facile de la faire suivre de pansements efficaces.

Mais, au contraire, l'extirpation des polypes volumineux, qui remplissent et distendent le vagin, et qui obturent le col utérin et la vulve, sont des opérations graves au premier chef. Quelle est la raison de cette différence ? Ce n'est pas la difficulté inégale du manuel opératoire dans les deux cas : le morcellement des gros polypes est, en vérité, long et laborieux pour le chirurgien, mais il n'expose en soi la patiente à aucun danger particulier. Ce sont bien plutôt les conditions mêmes dans lesquelles se trouvent les malades au moment de l'opération, c'est l'état constitutionnel qu'elles ont acquis, comme M. le professeur Verneuil l'a fait ressortir dans une de ses plus belles cliniques de la Pitié [1].

Les gros polypes obturent le col utérin, remplissent le vagin et même la cavité pelvienne, et bouchent l'orifice vulvaire : il en résulte une rétention des sécrétions utérines et vaginales, sang et mucosités purulentes ou non, accumulées dans la cavité utérine et dans les culs-de-sac vaginaux qu'elles distendent. Ces sécrétions se putréfient, car elles ne sont pourtant pas à l'abri de l'accès de l'air et de ses germes. Elles irritent et enflamment les muqueuses qui s'excorient et absorbent le poison septique. Dès lors, les malades sont en proie à la septicémie chronique. Cette septicémie, témoignée par la fièvre, stéatose le foie. La stéatose du foie supprime l'appétit, engendre des vomissements et augmente les hémorrhagies utérines, lesquelles, tout en épuisant les malades, fournissent de nouveaux aliments à la putréfaction intra-vaginale. Vienne le jour de l'opération, non seulement le traumatisme porte sur un foyer septique au plus haut degré et expose par conséquent à une septicémie aiguë, mais encore, pour peu que les opérées perdent une certaine quantité de sang, ce à quoi elles sont prédisposées par l'état graisseux de leur foie, elles succombent à une anémie aiguë ; anémie aiguë relative du reste, car ici la perte de 300 grammes de sang prend les proportions d'une hémorrhagie presque foudroyante, vu l'état de débilitation antérieure des opérées.

En résumé, la septicémie chronique est le premier anneau de la chaîne des accidents qui conduisent les malades à la mort : c'est le principal ennemi à vaincre. Victoire bien difficile à remporter d'ailleurs, car comment aller vider et purifier des cloaques dont on ignore même la situation exacte dans le fond du vagin et dans l'utérus lui-même, surtout alors que la masse morbide ferme l'orifice de la vulve. Or c'est avant d'opérer qu'il faudrait cependant obtenir la

1. Verneuil, *Clinique orale de la Pitié*, 8 janvier 1879.

désinfection, non seulement afin de diminuer les chances de septicémie aiguë, mais encore afin de supprimer la septicémie chronique, afin de pouvoir reconstituer les malades et leur rendre, par une médication appropriée, la force et le sang nécessaires pour supporter l'épreuve de l'opération.

Il est impossible de poser ici une règle absolue sur la conduite à tenir ; le chirurgien devra s'inspirer des difficultés propres à chaque cas particulier. On peut néanmoins formuler quelques préceptes généraux.

Si la tumeur est absolument immobile dans la cavité pelvienne et s'il est impossible d'insinuer le doigt entre elle et la paroi vaginale, il faudra s'efforcer avant tout d'en diminuer le volume soit par des cautérisations interstitielles à l'aide de flèches de caustiques ou bien à l'aide du fer rouge, soit par des injections d'ergotine sous-cutanées ou bien interstitielles, c'est-à-dire poussées dans la tumeur elle-même.

Si l'on peut glisser le doigt entre le polype et la paroi vaginale, on s'efforcera d'insinuer deux sondes, aussi profondément que possible, le long de la paroi recto-vaginale, afin d'aller aboutir dans le cul-de-sac postérieur, partie déclive où les liquides putrides seront probablement accumulés. Les sondes en caoutchouc rouge seraient les meilleures, mais le poids de la tumeur effacera souvent leur lumière, et l'on sera obligé de recourir à des sondes métalliques, des sondes de Sims par exemple, ou une soude à double courant. L'une des sondes servira à pousser une injection antiseptique, l'autre assurera le retour du liquide injecté. Si l'on constate que les sondes donnent facilement issue aux liquides vaginaux, on pourra avec avantage établir une irrigation permanente, avec une solution phéniquée d'abord à 1/200, dont on élèvera le titre en surveillant la patiente. Si les sondes ne donnent issue à aucun liquide, on en variera la position jusqu'à ce qu'on obtienne un écoulement. Si la malade supporte mal les sondes, on essayera de les changer de situation, ou l'on se résignera à les remplacer toutes les deux heures pour pratiquer des injections à 1/100.

C'est à des injections antiseptiques réitérées, sans sondes vaginales, avec un simple irrigateur dont la canule est introduite dans le vagin, qu'ont été bornées jusqu'ici les tentatives de désinfection. Or, lorsque les polypes étaient très volumineux, le résultat a été absolument nul, ce qui se comprend d'ailleurs, car l'injection ne devait pas et ne pouvait pas pénétrer dans la profondeur.

J'ai sous les yeux six observations, que M. le professeur Verneuil a bien voulu me confier, chacune d'elles a son enseignement particulier que je vais indiquer brièvement.

La première observation date de 1863 ; il s'agit d'un énorme polype inséré sur le fond de la matrice, remplissant le vagin et descendant jusqu'à la vulve. La malade était épuisée par des pertes et par la septicémie chronique. La portion vaginale fut morcelée ; une grande quantité de liquide septique s'écoula; la portion utérine fut énuclée avec la main armée d'une spatule. Une hémorrhagie assez abondante fut rapidement arrêtée. Aucune précaution antiseptique ne fut prise ni avant ni après l'opération. L'opérée succomba à une septicémie aiguë.

La seconde observation a trait à une femme vierge, atteinte d'un polype utérin très dur remplissant complètement la cavité pelvienne. Les pertes étaient abondantes, il y avait septicémie chronique. Le morcellement fut très difficile . Aucune précaution antiseptique préalable ne fut prise. On fit des injections légèrement phéniquées et alcolisées après l'opération pour lutter contre la putridité des écoulements; l'opérée succomba à une métro-péritonite évidemment de nature septicémique

La troisième observation est l'histoire d'une femme très fortement constituée , atteinte d'un volumineux polype , remplissant toute l'excavation pelvienne avec rétention de liquides septiques dans le vagin. Il y avait en outre de la rétention stercorale et urineuse et des douleurs très aiguës. Aucune injection antiseptique préalable ne fut faite. Le morcellement et l'ablation étaient décidés. M. Verneuil se disposait à opérer et examinait une dernière fois le degré de mobilité de la tumeur qui faisait saillie entre les cuisses, lorsque celle-ci fut brusquement expulsée en même temps qu'un flot très abondant de liquide infect. Le pédicule s'était spontanément rompu, il n'y avait en réalité pas eu d'opération. On fit des injections antiseptiques fréquentes, et la malade guérit.

Dans la quatrième observation, il s'agit d'une femme portant un énorme polype depuis sept ans; elle était épuisée par des pertes nombreuses et abondantes et était en proie à une septicémie chronique causée par la rétention de liquides très putrides dans le fond du vagin. On essaya pendant un grand mois la désinfection vaginale à l'aide d'injections antiseptiques sans sondes dans le vagin. On fit aussi des injections sous-cutanées d'ergotine, qui réduisirent un peu le volume du néoplasme. Ce fut en vain. La malade s'épuisant de plus en plus, M. Verneuil pratiqua l'ablation avec le morcellement, en s'entourant des précautions antiseptiques les plus minutieuses. L'opérée, rapportée dans son lit, perdit 300 grammes de sang et mourut dans l'hypothermie.

Enfin la cinquième et la sixième observation ont trait à deux

malades à peu près semblables. Il s'agit de polypes assez volumineux, gros comme les deux poings à peu près, mais permettant l'introduction assez profonde de la canule d'un irrigateur, à l'aide duquel on fit des injections antiseptiques régulières et fréquentes avant l'opération. Les malades n'étaient d'ailleurs pas épuisées. L'écraseur fut assez facilement appliqué sur le pédicule ; la section se fit bien, sans hémorrhagie. Avant, pendant et après l'opération, on fit des injections abondantes avec la solution phéniquée forte. On continua les jours suivants à pratiquer 4 injections par jour avec la solution à 1/100. Aucun accident ne survint; l'apyrexie fut complète. Voici le tracé recueilli sur l'une de ces malades, opérée par M. le professeur Verneuil le 14 juin 1880 :

TABLEAU N° XVI.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	37°,2 (opération).	37°,6
2e »	37 ,4	37 ,4
3e »	37	37 ,4
4e »	37 ,4	37 ,2
5e »	37 ,2	37 ,5
6e »	37	37 ,2
7e »	37	37
8e »	37	

En résumé :

1re *observation.* — Aucune précaution antiseptique ni avant ni après l'opération ; septicémie aiguë; mort.

2e *observation.* — Précautions antiseptiques insuffisantes prises seulement après l'opération ; métro-péritonite ; mort.

3e *observation.* — Rupture spontanée du pédicule et par conséquent pas d'opération ouvrant une voie à l'inoculation septique; injections antiseptiques; guérison.

4e *observation.* — Injections antiseptiques insuffisantes pour opérer la désinfection ; septicémie chronique ; opération ; hémorrhagie, mort.

5e *et* 6e *observations.* — Bonne désinfection chez des malades non débilitées; opération ; injections antiseptiques ; guérison rapide.

Tel est le bilan des observations que je viens de résumer : on y trouve évidemment la preuve :

1° De l'influence du traumatisme opératoire dans un foyer septique pour engendrer la septicémie aiguë, chez des malades déjà en proie à la septicémie chronique (observations 1 et 2) ;

2° De l'utilité qu'il y aurait à pouvoir obtenir la rupture du pédi-

cule, sans production d'une plaie absorbante par un instrument quelconque; or la manœuvre des intruments, écraseur ou autres, et même l'introduction de la main, produit toujours quelques déchirures dans les parties (observation 3) ;

3° De la puissance de la septicémie chronique pour stéatoser le foie, débiliter les patientes et engendrer des hémorrhagies mortelles, malgré leur peu d'abondance (observation 4);

4° De l'efficacité d'une bonne désinfection (observations 5 et 6).

Les extirpations de polypes utérins ne sont pas les seules opérations pratiquées sur la matrice qui réclament les bénéfices de l'antisepsie. Les amputations de la matrice inversée, les amputations du col soit pour épithélioma, soit pour allongement hypertrophique, la nécessitent également.

Amputations du col et de la matrice inversée. — Les procédés de diérèse non sanglante sont généralement adoptés pour la pratique de ces opérations; je n'insisterai donc pas sur leur nécessité, tant au point de vue de l'hémostase qu'au point de vue de l'antisepsie. Je dirai seulement que parmi ces procédés l'écraseur et la ligature élastique sont les meilleurs.

Quant aux procédés de pansement, ils sont les mêmes dans tous les cas; ce sont des injections phéniquées à titres variés suivant l'intensité de la putridité des sécrétions. Ces injections devront être pratiquées quelques jours avant et plusieurs jours après l'opération. La sonde vaginale en caoutchouc rouge, fixée par un point de suture, rendra ici les plus grands services, en dirigeant et conduisant l'injection exactement sur la plaie à désinfecter : d'autant que les injections faites simplement à l'aide d'un irrigateur et d'une canule restent toujours incomplètes et atteignent rarement le fond du vagin.

De même que dans le rectum, l'antisepsie des plaies cancéreuses est extrêmement difficile à obtenir dans le vagin; on ne l'obtiendra même qu'avec des pansements journaliers soit à l'acide chromique, soit à la solution phéniquée à 5/100, soit à la solution de chlorure de zinc à 8/100.

Pour l'amputation de la matrice inversée, la ligature élastique est le procédé de choix. Mais les observations récemment soumises à la *Société de chirurgie* par M. Périer [1] et par M. Desprès [2] démontrent clairement l'insuffisance de la diérèse non sanglante et la nécessité des injections antiseptiques à la suite de cette opération. Les deux malades de M. Périer furent opérées par un procédé de ligature semi-

1. Périer, *Bulletin de la Société de chirurgie*, 16 juin 1880, p. 381.
2. Desprès, *Ibidem*, p. 389.

élastique (ligature avec un fil de soie et traction exercée sur les deux chefs de ce fil à l'aide d'un anneau de caoutchouc), qui produisit une assez large eschare sur le moignon : elles furent soumises toutes les trois heures à des injections avec la solution de chloral à 1/100; elles n'eurent pas de fièvre, et les sécrétions vaginales n'eurent pas de mauvaise odeur; la guérison arriva sans accident.

La malade de M. Desprès fut opérée à l'aide d'un clamp serré avec du caoutchouc et pansée simplement avec des compresses imbibées d'eau de fleurs de sureau, renouvelées toutes les deux heures. Elle mourut le sixième jour avec une température de 41°. (Tabl. XVII). L'autopsie ne révéla ni péritonite ni pyohémie, mais du pus dans les sinus et les lymphatiques de l'utérus. D'ailleurs le tracé fut celui d'une septicémie qui avait débuté dès le lendemain de l'opération. Or, sans rien vouloir préjuger, il est au moins permis de se demander si les injections antiseptiques n'auraient pas agi chez la malade de M. Desprès comme elles ont agi chez les malades de M. Perier; d'autant que toutes les trois étaient dans le même état antérieur d'anémie profonde et de septicémie chronique.

Tableau n° XVII.

	Matin.	Soir.
1er jour.....	Opération.	38°,9
2e »	37°,8	39 ,8
3e »	38	38 ,7
4e »	38	41 ,6
5e »	38	38 ,9
6e »	41 (mort).	

Conclusions.

I. Les lésions traumatiques doivent être classées en : 1° Lésions externes ou exposées; 2° Lésions interstitielles; 3° Lésions cavitaires.

II. Dans les lésions externes ou exposées, la fièvre primitive est la fièvre traumatique dite simple; dans les lésions interstitielles, la fièvre primitive est nulle; dans les lésions cavitaires, la fièvre primitive est une fièvre d'inoculation (fièvre cavitaire).

III. Les plaies cavitaires comprennent deux portions distinctes : 1° une portion saignante qui absorbe et qui peut communiquer avec l'air atmosphérique par un orifice exposé; 2° une portion cavitaire qui est le siège d'un travail putride très actif.

IV. Supprimer la portion saignante, qui absorbe, rendre aseptique la portion cavitaire où s'élabore en quantité le poison putride, sont les deux indications de la méthode antiseptique appliquée aux plaies cavitaires.

V. Les procédés de diérèse non sanglante : thermo-cautère, galvano-cautère, anse galvanique, écraseur, ligature élastique ou non élastique, sont des procédés antiseptiques, en ce sens qu'ils donnent des plaies réfractaires à l'absorption septique. Ils remplissent donc la première indication; mais ils ne dispensent pourtant pas de poursuivre la seconde, car la protection fournie par les eschares n'a rien d'absolu.

VI. La seconde indication est remplie par des procédés de pansement antiseptiques, autres que ceux du pansement de Lister ou du pansement de A. Guérin, c'est-à-dire par des injections ou des irrigations et des pulvérisations pratiquées, dans la cavité blessée et sur la plaie elle-même, à l'aide de solution d'acide phénique ou de chloral, ou d'acide borique.

VII. L'intoxication est à craindre à la suite des injections phéniquées dans les cavités muqueuses, lorsque la sortie du liquide injecté n'est pas assurée par un drainage approprié. L'absorption d'une certaine dose d'antiseptique, loin d'être nuisible, est favorable. Il est indispensable de surveiller de près les fonctions rénales.

VIII. La désinfection préalable des cavités muqueuses, avant les opérations, doit toujours être tentée, mais elle n'est que rarement obtenue.

IX. L'application des procédés antiseptiques, tout en ayant des effets variés suivant la nature et le rôle physiologique des cavités et suivant la constitution même de la plaie, a pour résultat général :

1° Soit l'absence de fièvre cavitaire, lorsque les procédés antiseptiques peuvent être appliqués dans toute leur rigueur sur des plaies non anfractueuses, portant sur des tissus sains; soit la diminution de durée et d'intensité de la fièvre cavitaire, lorsque les procédés ne peuvent être appliqués qu'incomplètement, sur des plaies anfractueuses ou portant sur des tissus pathologiques (cancéreux) ou sur certaines parties du squelette;

2° L'absence ou du moins la très grande rareté des accidents fébriles traumatiques qui menacent la vie des opérés : septicémie, pyohémie, érysipèle;

3° L'indolence des plaies et leur marche presque assurée vers la guérison;

4° La réussite presque certaine de la réunion immédiate primitive ou secondaire.

X. Le chirurgien devra toujours s'inspirer des difficultés de chaque cas particulier. Il choisira et dosera ses agents d'après l'intensité des effets qu'il voudra obtenir, en se réglant toujours sur la marche du thermomètre. Il veillera avec soin à supprimer toute cause de rétention des liquides injectés.

BIBLIOGRAPHIE

I. — MALADIES NERVEUSES

DES PARALYSIES DANS LES MALADIES AIGUES,

Thèse d'agrég., par le Dr L. **Landouzy**. — In-8° de 362 pages.
J.-B. Baillière et fils. Paris, 1880.

La thèse de M. Landouzy résume tous les travaux les plus récents sur la question des paralysies dans les maladies aiguës.

Dans un historique très complet, l'auteur démontre que les dernières conquêtes de l'anatomie et de la physiologie pathologiques font sortir peu à peu les paralysies dans les maladies aiguës, du groupe des paralysies *sine materia*, si riche dans le siècle dernier. L'analyse délicate des symptômes a permis de leur reconnaître soit une origine cérébrale, spinale ou névritique, soit une origine réflexe.

Le chapitre le plus important a été, à juste titre, consacré à la paralysie diphthéritique. On sait, en effet, d'après MM. Lorain et Lépine, que cette complication doit se rencontrer presque chez un tiers des malades qui ne succombent pas, dès le début, à la diphthérie. La paralysie pharyngée ne tient pas seulement à une diphthérie localisée dans cette région ; elle peut aussi être consécutive à une diphthérie cutanée.

M. Landouzy passe ensuite aux paralysies moins fréquentes des autres maladies aiguës (fièvre typhoïde, choléra, grippe, entérite, dysenterie aiguë, fièvre intermittente, fièvres éruptives, érysipèle, pneumonie, etc.).

Au sujet de la dysenterie, il attribue la paralysie à une lésion médullaire (Damaschino et Roger) et rappelle que les troubles nerveux débutent par le rectum, comme ceux de la diphthérie par le voile du palais. Dans la fièvre intermittente, il faut distinguer les paralysies lorsqu'elles sont liées à l'accès simple ou à l'accès pernicieux, ou bien encore lorsqu'elles surviennent chez des paludéens en proie à la cachexie maremmatique. On a admis, dans ces différents cas, soit la congestion des centres nerveux, soit des embolies capillaires (mélanémie).

Avec M. Lépine, il combat l'origine réflexe dans l'hémiplégie pneumonique. Cette forme de paralysie ne survient que chez des vieillards athéromateux, dont le système circulatoire fragile est profondément

éprouvé par l'action perturbatrice de la pneumonie (ischémie cérébrale par athérome artériel).

Enfin, M. Landouzy, sans vouloir nier la possibilité de la paralysie consécutive à l'angine simple, fait qui semblait incontestable depuis le célèbre mémoire de M. Gubler, la met cependant en doute. L'opinion de Trousseau et de Peter sur la difficulté de diagnostiquer parfois une angine simple, herpétique ou autre, d'une angine diphthéritique, permet, sur ce point, de sérieuses restrictions.

Relativement aux paralysies dites *réflexes*, l'auteur montre combien leur nombre tend à diminuer chaque jour. Il faut néanmoins conserver cette dénomination pour toutes les paralysies à guérison rapide, dépendant d'action exercée à distance sur le système nerveux. Ce sont des paralysies d'origine périphérique plutôt que des paralysies réflexes, car de l'incitation apportée à la moelle résulte une action suspensive et non une incitation réfléchie (Vulpian).

Dans le chapitre suivant sont esquissées l'anatomie et la physiologie pathologiques de l'appareil neuro-musculaire. Pour les lésions du tissu musculaire, signalons la stéatose produite par l'anoxémie, l'état moiré résultant de l'hyperthermie, ainsi que l'influence d'une séreuse enflammée sur un plan musculaire adjacent. Les lésions de l'appareil nerveux sont étudiées depuis la plaque terminale, ou éminence de Doyère, jusqu'à la cellule ou centre ganglionnaire.

M. Landouzy arrive alors à ce point de doctrine de la plus haute importance et plein d'actualité : le rôle des névrites dans la production des paralysies dans les maladies aiguës. Avant le travail de M. Joffroy, il n'y avait pas un seul cas nettement observé de névrite dégénérative consécutive à une affection fébrile. Les faits récents de MM. Charcot et Vulpian, Bühl, Lorain et Lépine, Liouville, Leyden, Roger et Damaschino, Pierret, ceux du mémoire important de Déjerine (1878), démontrent l'existence incontestable de lésions des nerfs dans les cas de paralysie diphthéritique. Il n'en est peut-être pas de même dans les autres affections fébriles. Dans la variole, par exemple, Westphal le premier signala des lésions de myélite disséminée; mais, à côté de ces faits, il faut citer les cas de névrite parenchymateuse primitive autochtone, observés par MM. Joffroy et Pierret; moelle et méninges présentaient une intégrité parfaite. Quelle que soit la lésion admise, on ne peut encore déterminer l'intermédiaire entre la maladie aiguë et les troubles des éléments constituants du névraxe.

Mentionnons maintenant quelques lignes intéressantes sur la *teinte rosée hortensia*, d'après la description de M. Renaut, dans la fièvre typhoïde, les exanthèmes fébriles, la pneumonie typhoïde, etc.

Le remarquable travail de M. Landouzy se termine par quelques considérations générales sur le diagnostic, le pronostic et le traitement des paralysies dans les maladies aiguës.

PARALYSIE VASOMOTRICE DES EXTRÉMITÉS OU ÉRYTHROMÉLALGIE,

Par le Dr **M. Lannois**. Paris, J.-B. Baillière. 1880.

Sous le nom d'érythromélalgie, M. Lannois décrit avec beaucoup de soin et de talent une affection vasomotrice assez rare dans sa forme la plus grave, mais qui l'est moins, selon nous, à un degré peu accentué, survenant le plus souvent à la suite de l'impression prolongée du froid, parfois après des fatigues excessives et principalement chez des sujets nerveux.

L'affection ne consiste d'abord qu'en accès douloureux. Le malade ressent dans un des pieds ou dans les deux une douleur plus ou moins vive, qui est généralement calmée par le décubitus horizontal ou par l'eau froide; puis, au bout d'un certain temps, les accès douloureux s'accompagnent de congestion. Les veines deviennent turgides, les artères battent avec violence, la température s'élève de deux ou même de trois degrés centigrades, la sensibilité d'ailleurs est intacte, ou bien il y a de l'hyperesthésie, mais jamais d'anesthésie.

La maladie est essentiellement chronique. Les caractères précédemment indiqués la distinguent nettement du rhumatisme, de l'acrodynie, de l'asphyxie locale des extrémités, etc.

L'eau froide, la faradisation constituent la base du traitement.

Treize observations empruntées à divers auteurs étrangers, surtout à M. W. Mitchell, et une observation personnelle (c'est celle qui a été communiquée à la Société des hôpitaux de Paris par le Dr Straus) sont intercalées dans la remarquable étude du Dr Lannois.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES MYÉLITES,

Par le Dr **Marmonier**. — In-8° de 189 pages. G. Masson, édit. Paris, 1880.

Dans ce traité, l'auteur adopte la division des myélites de Grasset. Il a su être clair, tout en étant concis. Le principal mérite de cet ouvrage est de mettre sous les yeux du lecteur des tableaux synoptiques groupant en parallèle les principaux symptômes de chaque affection. On sait, en effet, que la plupart des éléments de diagnostic se rencontrent dans les diverses variétés des affections médullaires et n'acquièrent de la valeur que par leur mode d'association.

Nous signalerons cependant quelques lacunes. Ainsi l'auteur ne parle pas du *réflexe rotulien*, dont la disparition est importante à constater dans l'ataxie locomotrice, et dont l'exagération est un symptôme fort utile dans d'autres états. Relativement au diagnostic différentiel des amyotrophies et des névrites, il ne mentionne pas la *réaction de dégénérescence*, signe actuellement d'une valeur considérable.

II. — OPHTHALMOLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ŒIL.

Par **F. Panas** et **A. Remy**. Chez A. Delahaye et Cie. 1 volume. Paris, 1879.

Dans ce volume, M. le professeur Panas a réuni un certain nombre d'observations de maladies oculaires dans lesquelles un examen anatomique complet a été fait. Les préparations histologiques et les dessins de ces préparations appartiennent à M. le Dr A. Remy et constituent de précieux documents scientifiques pour l'oculistique.

Le premier paragraphe a trait à l'anatomie pathologique du *chalazion*, dont la nature a été très diversement appréciée par les cliniciens. Il paraît prouvé, pour M. le professeur Panas, que cette tumeur n'est autre qu'un granulome (sarcome inflammatoire) développé autour d'une ou de plusieurs glandes de Meïbomius; en d'autres termes, qu'il s'agit d'une inflammation péri-glandulaire.

Dans le deuxième paragraphe se trouve exposé l'examen d'un *mélano-sarcome de la conjonctive*, affection rare, survenant le plus souvent chez des sujets âgés et paraissant s'être développée ici par métamorphose d'un infarctus hémorrhagique, suite de traumatisme. On y trouve des remarques intéressantes sur la structure de ces tumeurs et en particulier sur la diversité de forme des cellules sarcomateuses (cellules épithélioïdes).

Un cas fort rare d'*ossification du cristallin* est ensuite relaté très longuement; et il résulte de l'analyse macroscopique et microscopique de la pièce anatomique, que cette lésion a été précédée d'une iridocyclite plastique. Il y aurait eu prolifération des procès ciliaires qui, s'avançant entre les deux cristalloïdes, se sont peu à peu substitués au tissu propre du cristallin. Celui-ci s'est résorbé, et le tissu fibreux ainsi formé à la place du cristallin se serait ultérieurement ossifié. En somme, entre les éléments épithéliaux du cristallin et les éléments osseux, il a fallu le développement d'un tissu fibreux intermédiaire, ici d'origine inflammatoire, atrophiant les premiers et pouvant donner naissance à du tissu osseux, comme cela se voit pour les tendons par exemple.

Le quatrième paragraphe contient neuf observations d'*irido-choroïdites* avec analyse anatomique et histologique. Dans l'une d'elles, on constata l'existence bien nette d'un décollement du corps vitré; dans une autre l'obstruction, par adhérences anormales de l'iris, des voies d'écoulement du liquide de la chambre antérieure. C'est là un fait très important au point de vue de la pathogénie du glaucome, au moins pour beaucoup d'ophthalmologistes.

Deux cas de *mélano-sarcomes choroïdiens* sont ensuite analysés avec grand soin et sont le sujet de remarques importantes sur l'évolution de ces trois formations essentiellement malignes.

L'étude du *glaucome hémorrhagique*, appuyée sur une observation très complète, fait l'objet du paragraphe VI. On a trouvé dans la rétine les anévrysmes miliaires signalés par H. Liouville, Pagenstœcher, etc.;

toutefois, ces anévrysmes ne siégeaient que dans les capillaires, dont les parois, au lieu d'être sclérosées, étaient au contraire très amincies. Les artères et les veines étaient saines, et les taches rouges observées sur la rétine résultaient de la présence d'extravasations sanguines.

Dans le paragraphe suivant se trouve rapportée une observation, unique très probablement, d'*angiome caverneux* de la choroïde, ayant déterminé des accidents glaucomateux. Cette tumeur, peut-être due à un traumatisme ayant agi par contre-coup (?), faisait une notable saillie et avait pour point de départ les couches profondes de la choroïde, depuis la lamina fusca jusqu'à la chorio-capillaire.

Les *tubercules de la choroïde*, dont l'existence est assez fréquente et qui peuvent se développer primitivement dans l'œil, sont étudiés avec soin, d'après une pièce anatomique résultant d'une énucléation. M. le professeur Panas insiste avec raison sur la difficulté parfois excessive de formuler un diagnostic, en particulier lorsque les néoformations tuberculeuses ont déterminé des accidents inflammatoires et la suppuration du globe oculaire.

Deux observations de *rétinite albuminurique* avec nécropsie méritent d'attirer toute l'attention du lecteur. Dans l'une, il s'agit d'une albuminurie suite de scarlatine, altération pouvant guérir, ainsi que les troubles oculaires qu'elle détermine. Or, dans ce cas, la seule lésion rétinienne était un gonflement avec altération gangliforme des fibres nerveuses. Dans l'autre, l'albuminurie est ancienne, symptomatique de néphrite interstitielle; or ici, les lésions sont plus profondes, elles siègent dans les couches granuleuses et dans la couche intergranulaire, et consistent en une dissociation des fibres de soutènement et dans l'accumulation d'éléments graisseux au milieu de ces fibres. On aurait donc affaire dans les premières observations à une rétinite superficielle, peut-être même à un simple œdème rétinien, dû à un œdème cérébral; tandis que dans la seconde observation la rétinite serait profonde et atteindrait les éléments de perception.

L'examen fort intéressant d'un *décollement kystique de la rétine* est l'objet du paragraphe suivant. Ce décollement constituait une saillie jaunâtre, visible à l'ophthalmoscope et sur laquelle rampaient les vaisseaux rétiniens; comme cette saillie ne présentait pas de tremblement, on crut à un décollement symptomatique d'une tumeur de la choroïde et on fit l'énucléation. Or il s'agissait d'une sorte de kyste, renfermant un liquide citrin contenant des cristaux de cholestérine et des globes granuleux de nature phosphatique. Cette poche, très tendue, était limitée en avant par la rétine très épaissie et en arrière par la choroïde. A propos de ce fait, M. le professeur Panas indique les difficultés qu'on peut avoir à différencier un simple décollement rétinien d'un décollement symptomatique, et signale le peu de valeur d'un prétendu signe pathognomonique, à savoir la vascularisation propre de la tumeur.

Le volume se termine par la relation clinique et anatomique : 1° d'une *névrite optique double* avec dégénérescence du chiasma, produite par

un syphilome cérébral; 2° d'une *atrophie de nerfs optiques* occasionnée par un sarcome ou un tubercule de la base du cerveau ayant aussi comprimé les deux oculo-moteurs communs.

Dans le premier cas, la néoformation évoluant vite, a déterminé une névro-rétinite par stase (papille étranglée). Dans le second cas, au contraire, la marche ayant été plus lente, il s'est produit une atrophie de la papille.

On conçoit, par ce rapide exposé, tout l'intérêt scientifique que présente le volume que nous venons d'analyser. Ajoutons que les 26 planches qui sont annexées au texte en facilitent singulièrement la lecture et permettent de saisir rapidement les divers processus pathologiques que les auteurs se sont efforcés de bien décrire.

F. Terrier.

TRAITÉ D'OPTIQUE CONSIDÉRÉE DANS SES RAPPORTS AVEC L'EXAMEN DE L'ŒIL,

Par **G. Sous**. Chez O. Doin, Paris, 1879.

Après quelques remarques sur l'œil, l'acuité visuelle, l'ophthalmoscopie, l'accommodation et la réfraction, l'auteur aborde la partie véritablement physique de l'optique.

Il passe successivement en revue : l'intensité de la lumière, la lumière réfléchie, les miroirs plans, sphériques et concaves, les miroirs sphériques, convexes, prismatiques et elliptiques. Ces derniers offrent une importance qui n'est pas assez mise en relief dans les traités classiques sur l'optique. Des considérations générales sur les miroirs terminent tout ce qui se rapporte à la réflexion de la lumière.

G. Sous aborde alors l'histoire de la lumière réfractée, celle des lentilles et de leur numérotage selon les systèmes duodécimal et métrique.

Le chapitre XIV est consacré à l'étude de la réfraction à travers un système de deux lentilles, étude fort utile pour comprendre les calculs de la réfraction de l'œil, soit à l'aide des optomètres, soit au moyen de l'ophthalmoscope. D'ailleurs l'auteur s'est efforcé de simplifier cette étude, en prenant pour point de départ la formule ordinaire des lentilles et en laissant de côté la théorie de Gauss, théorie assez compliquée pour des praticiens.

Dans les chapitres qui suivent, l'auteur étudie : la détermination de la réfraction de l'œil par l'examen ophthalmoscopique de l'image renversée et de l'image droite; les ophthalmoscopes à réfraction, les optomètres, les prismes, les lentilles cylindriques, l'astigmatisme et enfin l'accommodation et la réfraction.

Tel est en quelques mots le résumé des matières étudiées par M. G. Sous dans son intéressant volume.

F. Terrier.

Le Propriétaire-Gérant,
Germer Baillière.

Coulommiers. — Typographie Paul BRODARD.

TABLE DES MATIÈRES DU TOME IV

ARTICLES ORIGINAUX.

Arloing (S.). — Un cas de lésion accidentelle du gyrus sigmoïde chez le chien 456

Ballet (G.) (voy *Proust*).

Brébion (F.). — Contribution à l'étude de la température de la paroi thoracique chez les phthisiques 526

Bureau. — Note sur l'influence réciproque de l'impaludisme et des suites de couches 214

Cazeneuve (Paul). — Des phénomènes d'excrétion urinaire sous l'influence du phosphore à doses toxiques. Relations de l'excrétion de l'urée avec la fonction hépatique 265, 444

Chambard (Ernest). — Du carcinome primitif des ganglions lymphatiques 81

Estelle (A.). — Contribution à l'étude des matières albuminoïdes contenues dans l'urine albumineuse 704

Estlander. — Étude clinique sur les tumeurs malignes du sein chez la femme. 585, 773

Féré (Ch.). — Contribution à l'étude de la pathogénie et de l'anatomie pathologique du céphalœmatome 112

Garel (J.). — Contribution à l'étude de la métallothérapie interne. . 432

Garel (J.). — Note sur un cas de tumeur de la valvule tricuspide. . . 864

Guye. — Du vertige de Ménière 365

Jeannel (M.). — De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires et de l'application de la méthode antiseptique au traitement des plaies des cavités muqueuses 825, 953

Lalesque (F.) (voy. *Pousson*).

Larger (R.). — Des causes de la déformation du moignon à la suite des amputations du pied en général 665

Lecorché et Talamon (Ch.). — De l'action du salicylate de soude sur l'urée, l'acide urique et l'acide phosphorique de l'urine dans le rhumatisme articulaire aigu. 177

Lépine (R.). — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique 722

Lépine (R.). — Sur un cas de paralysie du mouvement et de la sensibilité des quatre premiers doigts avec intégrité absolue du pouce (contribution à l'étude des localisations corticales) 765

Lépine (R.). — Comptes-rendus du laboratoire de clinique 940
Leroux (Charles). — Note sur la cystocèle inguinale 367
Luc (Henry). — Des contractures d'origine traumatique 460
Marchant (Gérard). — Considérations cliniques, anatomiques, expérimentales et thérapeutiques sur les ruptures de l'artère méningée moyenne. 200, 295
Nepveu (G.). — Mémoires de chirurgie 576
Ollier (L.). — Résections articulaires et pansements antiseptiques. . . 915
Pousson (A.) et Lalesque (F.). — Étude clinique sur trois cas de luxation de la colonne vertébrale 505
Proust (A.) et Ballet (G.). — Note sur un cas d'atrophie musculaire dans le cours du mal vertébral de Pott 425
Reclus (P.) — Paul Broca 745
Renaut (J.). — Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens . . 345
Semmola. — Sur la maladie de Bright 239
Sorel (F.). — Contribution à l'étude des localisations cérébrales 542
Sorel (F.). — De l'intoxication palustre dans ses rapports avec la fièvre typhoïde 875
Talamon (Ch.) (voy. *Lecorché*).
Thaon (L.). — Cachexie pachydermique (œdème, crétinoïde, myxœdème) 514
Trassour (E.). — De la dilatation passive de l'S iliaque et de ses conséquences au point de vue clinique 277
Tripier (Raymond). — De l'anesthésie 19, 131
Vanlair. — Du lichénoïde lingual 51, 227
Verneuil. — Des indications et contre-indications opératoires chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles 1

REVUES.

Lépine (R.). — Sur l'excrétion de l'acide phosphorique dans ses rapports avec divers états pathologiques du système nerveux central. . 163
Lépine (R.). — Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie. Résumé de leçons faites à l'Hôtel-Dieu de Lyon 252, 330
Ramlot (A.). — De la pathogénie de l'hémoglobinurie *à frigore*. . . . 733
Talamon (Ch.). — Du rôle des microbes dans la genèse des maladies, d'après les travaux de *Pasteur* 387, 469, 554
Vaillard. — Des mouvements du cerveau. 632
Vincent (F.). — De quelques travaux récents sur le système osseux. 408, 805, 893

BIBLIOGRAPHIES.

Arnozan. — Étude expérimentale sur les actes mécaniques du vomissement 493
Avezou. — De quelques phénomènes consécutifs aux contusions des

troncs nerveux du bras et à des lésions diverses des branches nerveuses digitales 583
Barth (L.-E.-Henri). — De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse 423
Béclard. — Traité élémentaire de physiologie, comprenant les principales notions de la physiologie comparée 422
Bellouard (V.). — De l'hémianopsie 822
Beringier (G.). — Études sur quelques formes de paralysies dans la phthisie pulmonaire chronique. 582
Boeckel (Jules). — Nouvelles considérations sur l'ostéotomie dans les incurvations rachitiques des membres 659
Bourneville. — L'Année médicale. 663
Boursier. — Étude sur les hydrocèles symptomatiques des tumeurs du testicule 578
Dr de Boyer. — Études cliniques sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux 74
Busch (F.). — Die Osteoblastentheorie auf normalen und pathologischen Gebiet (*De la théorie des ostéoblastes sur le terrain normal et pathologique*) 172
Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des maladies de l'enfance . . . 656
Chapuis. — Influence des corps gras sur l'absorption de l'arsenic . . . 580
Chevallereau (A.). — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébraux 580
Cohnheim (J.). — Die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre (*La tuberculose envisagée au point de vue de la doctrine de l'infection*) 422
Colombat. — Traité d'orthophonie 744
Comptes rendus de la Société médicale de Finlande 499
Deschamps. — Des divers modes de terminaison des grossesses extra-utérines et de leur traitement 495
Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales 497
Dubrueil. — Leçons de clinique chirurgicale ; orthopédie 659
Dugau. — Recherches critiques et expérimentales sur le nitrite d'amyle . . 579
Dujardin-Beaumetz. — Leçons de clinique thérapeutique 494
Ewald. — Die Lehre von der Verdauung, Einleitung in die Klinck Der Verdauungs Krankheiten (*La digestion, introduction à la clinique des maladies de la digestion*). 493
Ferrand. — Leçons cliniques sur les formes et le traitement de la phthisie pulmonaire 424
Ferrier (David). — De la localisation des maladies cérébrales 74
Fonssagrives. — Thérapeutique de la phthisie pulmonaire. 424
Garel (J.). — Recherches sur l'anatomie générale comparée et la signification morphologique des glandes de la muqueuse intestinale et gastrique des animaux vertébrés 79
Garnier (A.-L.). — De l'inflammation aiguë des gaines tendineuses de la paume de la main 80

Gavoy (E.). — Morphologie du cerveau pour l'étude des localisations des centres excito-moteurs des hémisphères et de l'opération du trépan. 582
Grasset. — Des localisations dans les maladies cérébrales 75
Grellety (L.). — Analyse et compte rendu des thèses de médecine des concours d'agrégation de 1880. 663
Gubler. — Cours de thérapeutique 578
Gubler. — Leçons de thérapeutique recueillies et publiées par Leblanc. 578
Guibal (R.). — Du spasme uréthral 911
Hourlier. — De la mort du fœtus dans les derniers mois de la grossesse avant le travail 662
Hugo Hoffmann. — Ueber Hemichorea posthemiplegica (inaugural Dissertation). 583
Joffroy (A.). — Des différentes formes de la brocho-pneumonie . . . 655
Krishaber. — Le cancer du larynx 496
Kussmaul. — Des peristaltische Unruhe des Magens 820
Lancereaux. — Traité d'anatomie pathologique 171
Landois. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen (*Traité de physiologie humaine*) 171
Landouzy. — Des paralysies dans les maladies aiguës. 985
Lannelongue. — De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance 660
Lannois. — Paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélalgie. . 987
Lebec. — Étude sur les tumeurs fibro-kystiques et les kystes de l'utérus. 495
Lebert. — Traité clinique et pratique de la phthisie pulmonaire et des maladies tuberculeuses des divers organes. 170
Leyden. — Traité clinique des maladies de la moelle épinière 171
Marmonier. — Diagnostic différentiel des myélites 987
Martin (Ernest). — Histoire des monstres depuis l'antiquité jusqu'à nos jours. 77
Méhu (C.). — L'urine normale et pathologique, les calculs urinaires . . 344
Morel. — Le cerveau, sa topographie anatomique 580
Moriez (R.). — La chlorose 823
Mossé. — Etude sur l'ictère grave 494
Mossé. — Accidents de la lithiase biliaire 824
Nordiskt Medicinskt Arkiv. (*Archives de médecine du Nord*) . . . 173, 258
Nothnagel (H.). — Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, eine Klinishestudie (*Diagnostic local des maladies cérébrales, étude clinique*) 73
Nothnagel (H.) et Rossbach. — Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique 741
Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques 656
Nussbaum (I. de). — Le pansement antiseptique exposé spécialement d'après la méthode de Lister 75
Panas et Remy. — Anatomie pathologique de l'œil 988
Petel. — Des polypes de la trachée survenant après cicatrisation de la trachéotomie et nécessitant une nouvelle opération 496

PETER. — Leçons de clinique médicale 169
PEYRE (A.). — De la déviation en dedans du genou (genu valgum). Pathologie et traitement 577
PEYROT (J.-J.). — De l'intervention chirurgicale dans les obstructions de l'intestin 909
PRÉ (G. DU). — La chirurgie et le pansement antiseptique en Allemagne et en Angleterre. 76
PRÉVOST. — Note relative à un cas d'hémiopie latérale avec anesthésie, de cause cérébrale, avec autopsie 823
RANVIER (L.). — Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire 447
RANVIER (L.). — Leçons d'anatomie générale faites au Collège de France. 447
REGIMBEAU. — Les pneumonies chroniques. 656
REYNIER. — Recherches cliniques et expérimentales sur le bruit de moulin, symptôme d'épanchement intra et extra-péricardique dans les traumatismes de la poitrine 576
REYNIER (P.). — Les nerfs du cœur 817
RUCK (R.). — Sur le sens des couleurs 500
SOUS. — Traité d'optique dans ses rapports avec l'examen de l'œil. . . . 997
STEINER. — Compendium des maladies des enfants 658
TIGERSTEDT (Robert). — Studien ueber mechanische Nervenreizung (*Étude sur l'excitation mécanique des nerfs*). 818
TOMES (Ch.). — Traité d'anatomie dentaire humaine et comparée . . . 662
VAN PESKI. — Etudes historiques sur la tuberculose pulmonaire au point de vue anatomo-pathologique. 424
YVON (P.). — Manuel clinique de l'analyse des urines 344

NÉCROLOGIES.

CORRIGAN. 264
LOCKHART-CLARKE 264
PAUL BROCA. 745

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME IV

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME IV

Acide : phosphorique, 163, 177 ; — urique, 177 ; — salicylique, 177, 261.
Acidité de l'urine, 949.
Agrégation : thèses d' — de médecine, 664.
Albuminurie, 239, 252, 258, 259, 330, 707.
Alcalinité du sang, 946.
Aliénés (Urine chez les), 165.
Amputations : du pied, 665 ; — sous-astragalienne, 685 ; statistique des — du pied, 691.
Amyle (Nitrite d'), 579.
Amyloïde (Dégénération), 258, 259.
Anatomie : générale, 417 ; — du système musculaire, 417.
Anatomie pathologique (Traité d'), 171.
Anémie pernicieuse, 261, 823.
Anesthésie : produite par les lésions des circonvolutions, 18, 131, 161, 769 ; — avec hémiopie, 823.
Annuaire médical, 663.
Antiseptique (Traitement), 75, 76, 174, 261, 825.
Arachnoïdiennes (Franges), 262.
Arsenic (Absorption de l'), 580.
Artère : ruptures de l' — méningée moyenne, 200 ; — carotide, 650.
Articulaire (Rhumatisme), 177 ; résections —s, 915.
Ascendante (Paralysie) : excrétion de l'acide phosphorique dans la —, 166.
Bactéries des foyers pyohémiques, 260.
Biliaire (Lithiase), 824.
Bright (Maladie de) (v. *Albuminurie*).
Broca, 745.
Broncho-pneumonie, 655, 657.
Bruit de moulin, 576.
Buccale (Cavité) : traitement antiseptique des plaies de la —, 851.
Cachexie pachydermique, 614.
Calculs : urinaires, 344 ; — biliaires, 824.
Calorification dans les lésions traumatiques de la moelle, 521.
Cancer : de l'œsophage, 175 ; — du larynx, 496 ; — du sein, 586.
Carcinome primitif des ganglions lymphatiques, 81.
Carotides (Artères) : influence de la compression des — sur les mouvements du cerveau, 650.
Cavitaires (plaies), 825, 953.
Céphalæmatome (Pathogénie et anatomie pathologique du), 112.
Cérébral : excrétion urinaire dans le travail —, 167 ; id. dans le traumatisme —, 165.
Cérébrales (Localisations), 18, 73, 74, 75, 131, 161, 542, 580, 582, 583.
Cerveau : topographie anatomique du —, 581 ; morphologie du —, 582 ; mouvements du —, 632 (voy. *Cérébral* [Travail], *Cérébrales* [Localisations]).
Chlorose, 823.
Cœur : nerfs du —, 817 ; dilatation et hypertrophie du — dans la lithiase biliaire, 824 ; troubles du — dans la luxation des vertèbres, 519.
Constipation, 494 (voy. *S. iliaque*).
Contractures d'origine traumatique, 460.
Côtes (Résection des), 175.
Coude (Résection du), 175.
Couleurs (Sens des), 500.
Crane : fractures du — avec ruptures de l'artère méningée moyenne, 200, 548.
Crémation, 497.
Crétinisme, 497.
Crise, 497.
Cristallin, 497.
Croissance (Ostéomyélite dans la période de), 660.
Croup, 497.
Crural (Nerf) et vaisseaux cruraux, 497.
Cystocèle inguinale, 367.
Dents (Anatomie des), 662.
Désinfection, 75, 76, 825, 915, 953.
Digestion, 493.
Empoisonnement par l'acide phénique, 839.
Empyème (Résection des côtes dans l'), 175.
Enfants (Maladies des), 657, 658.
Epilepsie (Excrétion des phosphates dans l'), 164.
Epiploon dans les opérations, 174.
Epithélium (voy. *Olfactive* [Muqueuse]).
Epithelioma : de la lèvre, 853 ; — de la langue, 859.
Erythromelalgie, 987.
Estomac : contractions péristaltiques continuelles de l' —, 820 ; glandes

de l' —, 79; plaies de l' —, 851, 953.
Fermentation (Rôle des organismes microscopiques de la), 260.
Fièvre : consécutive aux plaies cavitaires, 825; — typhoïde, 875; — palustre, 875; — récurrente, 262.
Fœtus : mort du — avant le travail, 662.
Foie : Lésions du — dans l'empoisonnement par le phosphore, 269, 446, 452, 453.
Fractures du crâne, 200, 548.
Gaines tendineuses : inflammation des — de la main, 80.
Ganglions cérébro-spinaux (Cellules nerveuses des), 263.
Ganglions lymphatiques (carcinome primitif des), 81.
Gastrostomie, 175.
Gélatine (Valeur nutritive de la), 261.
Genu valgum, 577.
Glandes : gastriques et intestinales, 79; — lymphatiques, 81.
Gliome de la rétine, 263.
Globules rouges du sang, 940.
Glomérules de Malpighi, 253, 263.
Grossesse : congestions viscérales dans la —, 170; terminaison de la — extra-utérine, 495.
Gyrus sigmoïde (Lésion du), 456.
Hémianopsie, 822, 823.
Hémiopie (voy. *Hémianopsie*).
Hémoglobinurie paroxystique, 722.
Herpès traumatique, 80.
Hydrocèle symptomatique, 578.
Ictère grave, 496 (voy. *Ciliaire* [Lithiase]).
Idiotie, 534.
Impaludisme : dans ses rapports avec les suites de couche, 214; — avec la fièvre typhoïde, 875.
Inanition (Urine dans l'), 165, 269.
Inguinale (Cystocèle), 367.
Intestin : glandes de l' —, 79; dilatation du gros —, 277; obstruction de l' —, 909; plaies de l' —, 851, 953.
Jugulaires (Veines) : influence de la compression des — sur les mouvements du cerveau, 650.
Langue : état lichénoïde de la —, 51, 227; épithélioma de la —, 859, 860, 862.
Larynx (Cancer du), 496.
Lèvre (Epithélioma de la), 853.
Lichénoïde lingual, 51, 227.
Luxation de la colonne vertébrale, 505.
Lymphangite, 351.
Lymphatiques, 171, 350; ganglions —, 81.
Main (Gaines tendineuses de la), 80.
Maladies constitutionnelles (Opérations dans les), 1.
Mal de Pott (Atrophie musculaire dans le), 425.
Matière médicale, 741.
Maxillaire inférieur (Résection du), 848.
Maxillaire supérieur (Résection de l'ostéosarcome du), 175.
Membres (Incurvation des), 659.
Métastases des tumeurs, 262.
Microbes : rôle des — dans la genèse des maladies, 387, 469, 554; méthode pour l'étude des —, 260; — dans la pyohémie, 260, 568; — dans la septicémie, 563; — dans l'infection puerpérale, 571; — dans les fermentations, 390; — dans les maladies du vin et de la bière, 402; — dans les maladies des vers à soie, 469; — dans le charbon et dans le choléra des poules, 480.
Moelle épinière (Maladies de la), 171.
Moelle osseuse (Ossification de la), 414.
Moignon : déformation du — dans les amputations du pied, 665.
Monstres, 77.
Muqueuses (Plaies des cavités), 825.
Musculaire : anatomie du système —, 417; atrophie — du mal de Pott, 425.
Myélites, 987.
Myxœdème, 614.
Nécrologie : Lockhart-Clarke, 264; Corrigan, 264; Broca, 745.
Nécrose, 897.
Nerfs : excitation mécanique des —, 818; — du cœur, 817; contusion des — du bras, 583; — des doigts, 583.
Obstruction intestinale, 909.
Oculaires (Paralysies), 580.
Œil : inoculation de la tuberculose dans l' — du lapin, 260; anatomie pathologique, 988; examen de l' — 990.
Œsophage (Rétrécissement cancéreux de l'), 175; pansement antiseptique des plaies de l' —, 953; plaies de l' —, 953.
Opérations : indication et contre-indication des — dans les maladies constitutionnelles, 1.
Oreille (Polypes de l'), 174.
Orthopédie, 659.
Orthophonie, 744.
Osseux (Système), 408, 805, 893.
Ostéite, 408.

Ostéoblastes (Théorie des), 172.
Ostéomalacie (Urine dans l'), 339.
Ostéomyélite, 660.
Ostéotomie, 659.
Ostéosarcome du maxillaire supérieur, 175.
Ovariotomie (Pédicule dans l'), 174.
Palustre (Intoxication), 214, 875.
Pansement antiseptique, 75, 76, 825, 915, 953.
Paralysies : oculaires, 580; — dans la phthisie pulmonaire, 582; — dans les maladies aiguës, 985; — vaso-motrice (v. *Erithromélalgie*).
Peptones, 338.
Péricarde (Epanchement dans le), 576.
Pharynx (Tuberculose du), 424.
Phénique (Empoisonn. par l'acide), 849.
Phlegmatia alba dolens, 345.
Phosphates terreux, 165 (voyez *Acide phosphorique*).
Phosphore (Intoxication par le), 265, 444.
Phthisie pulmonaire, 169, 170, 424, 526, 582.
Physiologie (Traité de), 171, 422.
Pied : amputation du —, 665; déformation du — à la suite de lésions du membre inférieur, 689; statistique des amputations du —, 691; gaines tendineuses du —, 694.
Placenta (Décollement du), 176.
Plaies : traitement antiseptique des — de tête, 175; — cavitaires, 825.
Pneumonie : lobaire aiguë, 656; — chronique, 656 (voy. *Broncho-pneumonie*).
Poitrine (v. *Cœur*, *Péricarde*, *Plèvre*, *Poumon*, *Température locale*, *Traumatisme*).
Polypes : de l'oreille, 174; — de la trachée, 496.
Pouce (Centre cortical moteur du), 771.
Putréfaction (Rôle des organismes microscopiques dans la), 260.
Rachitiques (Déformations), 659.
Rectum (plaies du), 955.
Rein (voy. *Albuminurie*).
Résection : des côtes, 175; — du maxillaire supérieur, 175; — du coude, 175; — du maxillaire inférieur, 848; — articulaires et pansements antiseptiques, 915.
Respiration : influence de la — sur les mouvements du cerveau, 651; troubles de la — dans les luxations des vertèbres, 518.
Rétine (Gliome de la), 263.
Rétinite dans la maladie de Bright, 258.
Rhumatisme articulaire aigu, 177.
Salicylique (Acide), 177, 261.
Sang : alcalinité du —, 946; résistance de globules rouges du —, 940.
Sarcome du sein, 795.
Sein : tumeurs du —, 585; carcinome du —, 586, sarcome du —, 795.
Sens des couleurs, 500.
Sigmoïde (Gyrus) : lésion du —, 456.
S iliaque (Dilatation de l'), 277.
Spasme de l'urèthre, 911.
Spirilles dans la fièvre récurrente, 262.
Système osseux, 408.
Températures : locales de la paroi thoracique, 169, 526.
Tendineuses : gaines — du pied, 694.
Testicule (Tumeurs du), 578.
Thérapeutique : Leçons de — et cours de —, 578; clinique —, 494; Traité de —, 741; — de la phthisie, 424.
Trachée (Polypes de la), 496.
Traumatisme : cérébral, 165, 580; — de la poitrine, 576.
Trépan, 582.
Tricuspide (Valvule) : tumeurs de la —, 864.
Trophiques (Troubles) dans les luxations des vertèbres, 522.
Tuberculose, 170; — du pharynx, 423; études historiq. sur la —, 424; traitement de la —, 424; infection dans la —, 422; inoculation de la —, 260.
Tumeurs : métastases des —, 262; — de l'utérus, 495; — du testicule, 578; — du sein, 585; — du sinus maxillaire, 855.
Typhoïde (Fièvre), 875.
Urée : relation de l'excrétion de l' — avec la fonction hépatique, 265, 444; — dans le rhum. art. aigu, 177.
Urèthre (Spasme de l'), 911. Plaies de l' —, 969.
Urine (voy. *Acides phosphorique*, *salicylique*, *urique*, *Phosphore*, *Acidité*) : normale et pathologique, 344; analyse des —, 344.
Utérus : massage de l' —, 176; tumeurs de l' —, 495 (voy. *Grossesse extra-utérine*); plaies de l' —, 975.
Vagin (Plaies du), 975.
Valvule tricuspide (Tumeur de la), 864.
Vaso-motrice (Paralysie), voy. *Erythromélalgie*.
Vertébrale (Colonne) : luxation de la —, 505.
Vertébral (Mal) de Pott, 425.
Vessie (Plaies de), 969.
Vomissement, 493.

TABLE DES MATIÈRES DES QUATRE ANNÉES

DE LA

REVUE MENSUELLE

(1877-1880)

ARTICLES ORIGINAUX ET REVUES

AIGRE. — Localisations cérébrales en Angleterre : Hughling Jackson. 65, III

ARLOING (S.). — Détermination des points excitables du manteau de l'hémisphère des animaux solipèdes ; application à la topographie cérébrale. . . . . 178, III

ARLOING (S.). — Un cas de lésion accidentelle du gyrus sigmoïde chez le chien. . . . . 456, IV

BALLET (G.) (voy. *Proust*).

BALZER. — Contribution à l'étude de certaines érosions hémorrhagiques de l'estomac . . . . . 514, I

BALZER et TALAMON. — Des lésions des glandes salivaires dans la diphthérie. . . . . 508, II

BIOT (C.). — Note additionnelle sur quelques points particuliers du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes . . . . . 935, II

BIOT. — De la diète lactée dans le rhumatisme articulaire aigu. 187, 305, 406, III

BONDET (A.) et A. CHAUVEAU. — Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux. . . . . 161, I

BONNAL (L.-A.). — Migraine ophthalmique datant de vingt-cinq ans, caractérisée par des accès douloureux avec symptômes épileptoïdes, traitée et guérie par le bain d'air chaud. . . . . 279, II

BONNAL (L.-A.). — De la chaleur animale. Etude historique et critique. Etat actuel de la question. . . . . 245, III

BONNET. — Note sur trois cas de pneumonie compliquée d'ictère avec altération du foie. . . . . 662, II

BOUCHARD (Ch.). — Etiologie de la fièvre typhoïde. . . . . 813, I

BOUILLY (G.). — De la fièvre de croissance des enfants et des adolescents. . . . . 707, III

BRÉBION (F.). — Contribution à l'étude de la température de la paroi thoracique chez les phthisiques. . . . . 526, IV

BRISSAUD (E.). — Étude sur la tuberculose articulaire. . . . . 457, III

BRISSAUD (E.). — De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. . . . 616, III

Brissaud (E.) et A. Josias. — Des gommes scrofuleuses et de leur nature tuberculeuse. . . . . 817, 889, III
Bruchet. — Fistule vésico-intestinale consécutive à une invagination. 255, II
Brun. — De la phlébite et de la lymphangite utérines. . . . . 985, III
Bureau. — Note sur l'influence réciproque de l'impaludisme et des suites de couches . . . . . 214, IV

Cauchois. — Note sur la température locale des néoplasmes. . . . . 762, II
Cazeneuve (P.) et Ch. Livon. — Nouvelles recherches sur la fermentation ammoniacale de l'urine et la génération spontanée. . . . . 733, I
Cazeneuve (P.). — Sur la chimie physiologique. . . . . 939, I
Cazeneuve (P.) et Ch. Livon. — Recherches expérimentales sur la fermentation ammoniacale. . . . . 166, II
Cazeneuve (P.). — Les acides et les bases de l'organisme. . . 456, 862, II
Cazeneuve (P.) et Ch. Livon. — Recherches expérimentales sur l'absorption par la muqueuse vésicale. . . . . 1, III
Cazeneuve (P.). — Sur l'extraction et le dosage dans les urines de l'acide hippurique, de l'acide salicylique et de quelques autres acides de la série aromatique. . . . . 542, III
Cazeneuve (P.). — Sur les phosphates de l'urine. . . . . 338, 518, III
Cazeneuve (P.). — Des phénomènes d'excrétion urinaire sous l'influence du phosphore à doses toxiques. Relations de l'excrétion de l'urée avec la fonction hépatique. . . . . 265, 444, IV
Chambard (Ernest). — Sur un cas d'hystérie avec somnambulisme . . 273, III
Chambard (Ernest). — Du carcinome primitif des ganglions lymphatiques. . . . . 81, IV
Charcot (J.-M.) et A. Pitres. — Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. — Observations relatives aux paralysies et aux convulsions d'origine corticale. 1, 113, 180, 357, 437, I
Charcot. — Tuberculose du poumon et pneumonie caséeuse, leçons résumées par *M. Oulmont*. . . . . 876, I
Charcot et Pitres. — Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau. . . . . 801, II
Charcot. — Des pneumonokonioses, leçons professées à la Faculté de médecine, résumées par *M. Gombault*. . . . . 369, II
Charcot. — Des pneumonies générales (cirrhoses du poumon), leçons professées à la Faculté de médecine, résumées par *M. le Dr Balzer*. 776, II
Charcot (J.-M.) et A. Pitres. — Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau (fin) (voir *Revue mensuelle*, année 1878, p. 801). . . . . 127, III
Charcot. — Anatomie pathologique de la phthisie pulmonaire, leçons recueillies par *M. Victor Hanot* . . . . . 900, III
Chauveau (A.) et A. Bondet. — Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux. . . . . 161, I
Chauveau (A.). — Contribution à l'étude de la vaccine originelle. . . 241, I

Chauveau. — De la prédisposition et de l'immunité pathologiques. Influence de la provenance ou de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce ovine à contracter le sang de rate. . . . . 849, III
Colrat et Lépine. — Note sur un cas de carcinome primitif ganglionnaire. . . . . 363, II
Cuffer (P.). — Recherches sur les altérations du sang dans quelques maladies des enfants du premier âge. . . . . 519, II

Desnos (E.). — Essai sur la pathogénie des accidents pleuro-pulmonaires dans les rétrécissements cancéreux de l'œsophage. . . . . 49, III
Desnos (E.). — Troubles médullaires consécutifs à une gelure des membres inférieurs. . . . . 975, III
Dor (H.). — De la cataracte chez les diathésiques et en particulier dans la phosphaturie. . . . . 321, II
Dreschfeld (J.). — Du traitement de l'anévrisme aortique avec observations. . . . . 561, II
Dreschfeld (J.). — Sur quelques cas d'athétose. . . . . 766, II
Duménil (L.). — Note sur un cas de dermite papillaire chronique ulcéreuse. . . . . 274, II
Duret. — De la nécrose des cartilages du larynx. . . . . 671, II

Estelle (A.). — Contributions à l'étude des matières albuminoïdes contenues dans l'urine albumineuse. . . . . 704, IV
Estlander. — Méthode d'autoplastie de la joue ou d'une lèvre par un lambeau emprunté à l'autre lèvre. . . . . 344, I
Estlander. — Sur la température des sarcomes. . . . . 102, II
Estlander (J.-A.). — Résection des côtes dans l'empyème chronique. 157, 885, III
Estlander (J.-A.). — Etude clinique sur l'ostéo-sarcome du maxillaire supérieur et son traitement par la résection de cet os. . . . . 380, III
Estlander. — Etude clinique sur les tumeurs malignes du sein chez la femme . . . . . 585, 773, IV

Féré (Ch.). — Études sur les orifices herniaires et sur les hernies abdominales des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. 479, 551, 643, III
Féré (Ch.). — Contribution à l'étude de la pathogénie et de l'anatomie pathologique du céphalæmatome. . . . . 112, IV
Filehne (W.). — Sur la physiologie du phénomène de Cheyne-Stokes. 669, II
Fournier (Alf.). — Du purpura iodique (iodisme pétéchial). . . . . 653, I

Garcin (C.). — Lithiase et cirrhose biliaires. . . . . 505, III
Garel (J.). — Contribution à l'étude de la métallothérapie interne. . 432, IV
Garel (J.). — Note sur un cas de tumeur de la valvule tricuspide. . 864, IV
Gavoy. — Calcul urinaire adhérent par un pédicule dans la fosse naviculaire. . . . . 729, III
Gibert. — Note sur la scrofule au Havre. . . . . 770, I
Gibert. — Note sur deux cas de rhumatisme pétéchial. . . . . 870, I
Guye. — Du vertige de Ménière. . . . . 356, IV

Guyon (F.). — Recherches sur la ligature de l'arcade palmaire superficielle. . . . . 425, I
Guyon (F.). — Étude clinique sur les troubles digestifs chez les urinaires. . . . . 42, 121, II

Hallopeau (H.). — Du rôle des globules blancs dans la genèse des néoplasmes inflammatoires d'après les travaux récents de Cohnheim et de Ziegler. . . . . 942, II
Hallopeau. — Trajet intra-crânien du faisceau supérieur du facial. . 937, III
Homolle. — Du double tube à demeure dans le traitement de la pleurésie purulente. . . . . 945, III
Homolle. — De la tension intra-thoracique dans les épanchements pleuraux et de l'emploi du manomètre dans la thoracentèse. . . . 81, III
Hutinel. — De la thrombose des veines rénales chez les nouveau-nés. 196, I
Hutinel (V.). — Etude sur les lésions syphilitiques du testicule chez les jeunes enfants. . . . . 107, II

Jacquin et Lépine. — Sur l'excrétion de l'acide phosphorique par l'urine dans ses rapports avec celle de l'azote. . . . . 449, 776, III
Jeannel. — De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires et de l'application de la méthode antiseptique au traitement des plaies des cavités muqueuses . . . . . 825, 953, IV
Joffroy (voy. *Proust*).
Joffroy. — De l'emploi du bromure de potassium dans le spasme de la glotte s'opposant à l'ablation de la canule chez les enfants trachéotomisés. . . . . 812, III
Josias (A.) et E. Brissaud. — Des gommes scrofuleuses et de leur nature tuberculeuse. . . . . 817, 889, III

Kirmisson (E.). — Des malformations congénitales de l'articulation de l'épaule. . . . . 498, II
Korteweg. — De la nécrose aseptique des parties molles et des os. . 929, III

Lalesque (F.) (voy. *Pousson*, IV).
Landouzy (L.). — De l'adipose du tissu conjonctif sous-cutané des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique; de son importance clinique et physiologique. . . . . 11, II
Larger (R.). — Des causes de la déformation du moignon à la suite des amputations du pied en général. . . . . 665, IV
Lebert. — Observations de phthisie consécutive à des traumatismes de la poitrine. . . . . 774, I
Lecorché et Ch. Talamon. — De l'action du salicylate de soude sur l'urée, l'acide urique et l'acide phosphorique de l'urine dans le rhumatisme articulaire aigu. . . . . 177, IV
Le Dentu. — Des amputations dans la gangrène foudroyante à propos d'un cas de désarticulation de l'épaule suivie de guérison. . . . . 739, II

Le Dentu. — Périostose diffuse non syphilitique des os de la face et du crâne. . . . . 871, III
Lépine (R.). — Note additionnelle au mémoire de M. Regnard sur l'influence des battements du cœur sur le poumon. . . . . 394, I
Lépine (R.). — De l'épilepsie survenant à la suite d'écarts habituels de régime chez des individus très sanguins et de son traitement. 573, I
Lépine (R.). — Sur un cas d'abcès d'un des lobes antérieurs du cerveau consécutif à une affection des fosses nasales. . . . . 862, I
Lépine (R.). — Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire. . . . . 909, I
Lépine (R.). — De l'influence des sels sur la contraction du muscle cardiaque. . . . . 227, I
Lépine (R.). — Sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cerveau. . . . . 381, I
Lépine (R.). — Sur les peptones et sur l'alimentation par les peptones. 932, I
Lépine (R.). — Sur les anémies progressives. . . . . 59, 124, I
Lépine (R.). — De la détermination de la pression sanguine dans les artères et les capillaires chez l'homme. . . . . 624, I
Lépine (R.). — De la pneumo-typhoïde. . . . . 881, II
Lépine (R.) (voy. *Colrat*).
Lépine (R.) et Jacquin. — Sur l'excrétion de l'acide phosphorique par l'urine dans ses rapports avec celle de l'azote. . . . . 449, 716, 959, III
Lépine (R.). — Sur l'excrétion de l'acide phosphorique dans ses rapports avec divers états pathologiques du système nerveux central. 163, IV
Lépine (R.). — Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie. Résumé de leçons faites à l'Hôtel-Dieu de Lyon. . . . . 252, 330, IV
Lépine (R.). — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique. 722, IV
Lépine (R.). — Sur un cas de paralysie du mouvement et de la sensibilité des quatre premiers doigts avec intégrité absolue du pouce (contribution à l'étude des localisations corticales). . . . . 765, IV
Lépine (R.). — Compte-rendu du laboratoire de clinique. . . . . 940, IV
Leroux (Charles). — Note sur la cystocèle inguinale. . . . . 367, IV
Livon (Ch.) et P. Cazeneuve. — Nouvelles recherches sur la fermentation ammoniacale de l'urine et la génération spontanée. . . . . 733, I
Livon (voy. *Cazeneuve*).
Livon (Ch.) et P. Cazeneuve. — Recherches expérimentales sur l'absorption par la muqueuse vésicale. . . . . 1, III
Luc (Henry). — Des contractures d'origine traumatique. . . . . 460, IV

Magnan. — Localisations cérébrales dans la paralysie générale, lésions accidentelles (congestion et hémorrhagie corticales) surajoutées à l'encéphalite chronique interstitielle diffuse. . . . . 31, II
Magnier de la Source (L.). — Note sur un calcul salivaire éliminé par le canal de Sténon. . . . . 283, II
Marchant et Terrillon. — Du genu valgum. . . . . 692, I
Marchant (Gérard). — Considérations cliniques, anatomiques, expé-

rimentales et thérapeutiques sur les ruptures de l'artère méningée moyenne . . . . . 200, 295, IV
Mercier (M.). — Tumeur du voile du palais avec engorgement inflammatoire concomitant, gangrène spontanée, mort. . . . . 351, II
Mercier (M.). — La fièvre typhoïde et la périostite. . . . . 21, III
Millet. — Note sur une forme particulière du charbon chez l'homme. 574, III
Moutard-Martin. — Etude expérimentale et clinique sur les mouvements de latéralité de l'articulation du genou; cause et valeur de ce signe dans le cas de tumeur blanche. . . . . 795, III

Nepveu. — Oligurie et polyurie par action réflexe d'origine testiculaire. 674, I
Nepveu (G.). — Mémoires de chirurgie. . . . . 576, IV
Nicaise. — De la myosite infectieuse. . . . . 51, I
Nicaise. — Note sur la fracture intra-capsulaire du col du fémur avec pénétration. . . . . 296, I
Nicaise. — Néphrite et infection purulente. . . . . 36, II
Nicaise. — Lymphangite à taches purpuriques; arthrite et hygroma consécutifs. . . . . 822, II
Nicaise. — Note sur les fibromes aponévrotiques et périostiques du tronc. 752, II
Nicaise. — Des épanchements séreux inflammatoires dans le tissu cellulaire. . . . . 610, III
Nicaise. — De l'ostéo-périostite séreuse. Des abcès séreux. . . . . 780, III
Nicati (W.). — Cataractes et lésions dentaires des rachitiques. . . 9, III

Ollier. — De l'excision des cartilages de conjugaison pour arrêter l'accroissement des os et remédier à certaines difformités du squelette. . . . . 86, 167, I
Ollier (L.). — Du traitement des plaies dans une atmosphère antiseptique limitée par une paroi transparente, ou des pansements sous verre. . . . . 1, II
Ollier (L.). — De la résection du coude dans les cas d'ankylose. 401, 896, II
Ollier (L.). — Résections articulaires et pansements antiseptiques. . 915, IV
Oudin. — Perforation de la voûte crânienne par arme à feu; expériences sur les battements du cerveau. . . . . 923, I
Oudin. — Atrophie des circonvolutions liée au défaut d'usage d'un membre. . . . . 190, II
Oulmont (P.). — De l'athétose. . . . . 81, II
Ovion. — Note sur un cas de tumeur sous-cutanée. Contribution à l'étude des poly-adénomes sudoripares. . . . . 60, III

Parrot (J.). — Coup d'œil sur la syphilis héréditaire. . . . . 665, I
Parrot (J.). — Les ecchymoses sous-pleurales dans les affections broncho-pulmonaires des enfants. . . . . 689, III
Parrot (J.). — Les perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge. . . . . 769, III
Parrot (J.) et Albert Robin. — Note sur la présence de masses jaunes dans l'urine des nouveau-nés atteints d'ictère. . . . . 374, III

PETIT (L.-H.). — Influence de la pleurésie sur la marche de certaines tumeurs liquides de l'abdomen. . . . . 679, I
PETIT (L.-H.). — Un siècle de chirurgie américaine d'après le *professeur Gross*. . . . . 782, I
PETIT (L.-H.). — De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme. . . . . 209, III
PIERRET (A.). — Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis : symptômes sous la dépendance du nerf auditif. 101, I
PIERRET (A.). — Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive caractérisé au début par de la rétropulsion irrésistible. . . . . 413, I
PITRES (A.) et J.-M. CHARCOT. — Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau. Observations relatives aux paralysies et aux convulsions d'origine corticale. 1, 113, 180, 357, 437, I
PITRES (A.). — Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées. . . . . 893, I
PITRES (voy. *Charcot*).
PITRES (A.) et CHARCOT. — Nouvelle contribution à l'étude des localisations motrices dans l'écorce des hémisphères du cerveau (voir *Revue mensuelle*, année 1878, p. 801). . . . . 127, III
PORAK (Ch.). — Considérations sur l'ictère des nouveau-nés et sur le moment où il faut pratiquer la ligature du cordon ombilical. 334, 429, 588, 670, II
POTAIN. — Du bruit respiratoire saccadé et des souffles extra-cardiaques. 81, I
POUSSON (A.) et F. LALESQUE. — Etude clinique sur trois cas de luxation de la colonne vertébrale. . . . . 505, IV
PROUST et JOFFROY. — Contribution à l'étude de la myélite aiguë; observation de myélite à début apoplectiforme paraissant succéder à une chute qui en a été le premier symptôme. . . . . 241, II
PROUST (A.) et G. BALLET. — Note sur un cas d'atrophie musculaire dans le cours du mal vertébral de Pott. . . . . 425, IV

RAMLOT (A.). — De la pathogénie de l'hémoglobinurie *à frigore*. . . 733, IV
RECLUS (P.). — Sur une observation de gravelle urique. . . . . 760, I
RECLUS (P.). — Des luxations paralytiques du fémur. . . . . 176, II
RECLUS (P.). — Paul Broca. . . . . 745, IV
REGNARD (Paul). — Influence des battements du cœur sur le poumon; recherches expérimentales sur la cause des souffles extra-cardiaques. 333, I
REGNARD (P.) et P. RICHER. — Etudes sur l'attaque hystéro-épileptique faites à l'aide de la méthode graphique. . . . . 641, II
REGNARD (P.). — La pression barométrique d'après les travaux de *M. P. Bert*. . . . . 205, 285, II
RENAUT (J.). — Contribution à l'histoire de la phlegmatia alba dolens. 345, IV
ROBIN (Albert) et PARROT. — Note sur la présence de masses jaunes dans l'urine des nouveau-nés atteints d'ictère. . . . . 374, III

SCHWARTZ (Ed.). — Du pansement à découvert. . . . . 212, I

SCHWARTZ (Ed.). — Observation d'un cas de contusion du thorax avec bruit de moulin. . . . . 585, II
SÉE (Marc). — Sur la communication des cavités ventriculaires de l'encéphale avec les espaces sous-arachnoïdiens. . . . . 424, II
SÉE (Marc). — Sur la communication des cavités ventriculaires de l'encéphale avec les espaces sous-arachnoïdiens (voir *Revue mensuelle*, année 1878, p. 424). . . . . 295, III
SEMMOLA. — Sur la maladie de Bright. . . . . 239, IV
SOREL. — Contribution à la thermométrie clinique de la fièvre dans l'orchite symptomatique des oreillons. . . . . 280, I
SOREL. — Essai d'une classification des maladies épidémiques, infectieuses et contagieuses. . . . . 846, I
SOREL (F.). — Note sur quelques particularités observées dans le développement des oreillons. . . . . 266, II
SOREL (F.). — Note sur la fièvre dans le rhumatisme blennorrhagique, d'après un cas de synovite tendineuse. . . . . 574, II
SOREL (F.). — Contribution à l'étude des localisations cérébrales. . . 542, IV
SOREL (F.). — De l'intoxication palustre dans ses rapports avec la fièvre typhoïde. . . . . 875, IV
STRAUS (J.). — Note sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie. . . . . 749, I
STRAUS (J.). — Note sur un cas d'érysipèle des bronches et du poumon (pneumonie érysipélateuse); contribution à l'histoire de l'érysipèle interne. . . . . 694, III

TALAMON (Ch.). — Sur l'emploi du catgut dans les ligatures d'artères. 377, I
TALAMON (Ch.). — De la calcification. . . . . 300, 458, 530, I
TALAMON (Ch.) (voy. *Balzer*).
TALAMON (Ch.). — Du rhumatisme blennorrhagique . . . 58, 136, 195, II
TALAMON (Ch.). — Des lésions osseuses et articulaires liées aux maladies du système nerveux. . . . . 532, 613, 677, II
TALAMON (Ch.). — Des lésions du système nerveux central d'origine périphérique. . . . . 580, 660, 732, 835, III
TALAMON (Ch.). — Du rôle des microbes dans la genèse des maladies, d'après les travaux de *Pasteur*. . . . . 387, 469, 554, IV
TALAMON (Ch.) (voy. *Lecorché*).
TARCHANOFF (J. de). — Sur les centres psychomoteurs des animaux nouveau-nés et leur développement dans différentes conditions. 721, 826, II
TERRIER (F.). — Kyste uniloculaire de l'ovaire ouvert dans l'intestin. 830, I
TERRIER (F.). — Note sur un épanchement d'huile à la suite d'une fracture à la jambe par action traumatique directe. . . . . 489, II
TERRIER (F.). — Quelques remarques à propos de deux observations de brûlure de la cornée. . . . . 400, III
TERRIER (F.). — Contracture chez une hémiplégique à la suite d'un traumatisme. . . . . 969, III
TERRILLON. — Albuminurie traumatique. . . . . 206, I

THAON (L.). — Cachexie pachydermique (œdème crétinoïde, myxœdème) . . . . . 614, IV
TRASTOUR (E.). — De la dilatation passive de l'S iliaque et de ses conséquences au point de vue clinique. . . . . 277, IV
TRIPIER (R.). — Du retard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque dans l'insuffisance aortique. . . . . 19, I
TRIPIER (R.). — Note sur quelques phénomènes observés chez le chien après l'ablation d'une portion du girus sigmoïde. . . . . 671, I
TRIPIER (Raymond). — De l'anesthésie. . . . . 19, 131, IV

VAILLARD. — Des mouvements du cerveau. . . . . 632, IV
VALTAT (E.). — Note pour servir à l'histoire des attitudes vicieuses dans les maladies des articulations. . . . . 289, III
VANLAIR. — Du lichénoïde lingual. . . . . 51, 227, IV
VERNEUIL (A.). — Des blessures considérées comme causes du réveil des diathèses et comme motifs de leurs déterminations locales. — De la tuberculisation d'origine traumatique. . . . . 44, I
VERNEUIL (A.). — Note sur l'opération de la cataracte chez les diathésiques . . . . . 289, I
VERNEUIL (A.). — Note sur la fièvre symptomatique des néoplasmes. . 94, II
VERNEUIL (A.). — Faits pour servir à l'histoire du phlegmon bronzé. 481, II
VERNEUIL (A.). — De l'arthrite et de l'hydarthrose du genou consécutives à la lymphangite du membre inférieur. . . . . 816, II
VERNEUIL (A.). — Le traumatisme et les propathies ou états constitutionnels antérieurs. . . . . 353, 529, III
VERNEUIL (A.). — De l'influence diathésique de la grossesse et du traumatisme. . . . . 493, 588, I
VERNEUIL (A.). — Des indications et contre-indications opératoires chez les sujets atteints de maladies constitutionnelles. . . . . 1, IV
VINCENT (E.). — De quelques récents travaux sur le système osseux. 408, 805, 893, IV

NÉCROLOGIES.

BARTH. . . . . 80, II
BAZIN (P.-A.-E.) . . . . . 175, III
BERNARD (Claude). . . . . 161, II
BROCA . . . . . 475, IV
CHASSAIGNAC. . . . . 846, III
CHAUFFARD. . . . . 272, III
CORRIGAN. . . . . 264, IV
DOLBEAU. . . . . 332, I
EHRMANN. . . . . 720, II
FERGUSSON . . . . . 239, I
FOVILLE . . . . . 880, II

Ghinozzi (C.) . . . . . 160, II
Gintrac (Elie) . . . . . 158, II
Gubler . . . . . 446, III
Hirtz . . . . . 160, II
Lebert . . . . . 880, II
Lockart Clarke . . . . . 264, IV
Murchison . . . . . 528, III
Piorry . . . . . 607, III
Rokitansky . . . . . 879, II
Stilling . . . . . 352, III
Stokes (W.) . . . . . 159, II
Tardieu . . . . . 174, III
Wunderlich . . . . . 892, I

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DES QUATRE ANNÉES

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES DES QUATRE ANNÉES

DE LA REVUE MENSUELLE.

(1877-1880)

Abcès du cerveau, 389, 862, I; — du poumon, 951, I; — séreux, 780, III; — urineux, 599, III; — douloureux des os, 923, III.

Abdomen : tumeurs de l' —, 679, I; plaies pénétrantes de l' —, 555; fibrome des parois de l' —, 758, II (voy. Hernies).

Absorption par la muqueuse vésicale, 1, III.

Acclimatement, 409, I.

Accouchements : traité d' —, 732, I; — dans le cas de bassin rétréci, 556, II; — gémellaire, 845, III.

Acide phosphorique : élimination de l' — par l'urine, 78, II (voy. Cataracte); — dans l'urine, 338, 449, 716, 959, III; — dans le cerveau, 716, III (voy. aussi Lactée [Diète]).

Acides : de l'organisme, 456, 862, II; — du suc gastrique, 459, 867, II; — hippurique, salicylique et autres acides de la série aromatique, 542, III, 177, 261, IV; — phosphorique, 163, 177, IV; — urique, 177, IV.

Acidité de l'urine, 345, III, 949, IV.

Acné : transformation de l' — sébacée en cancroïde, 605, III.

Addison (Maladie d'), 148, I.

Adénoïdes : tumeurs — du pharynx nasal, 441, III.

Adipose sous-cutanée coïncidant avec l'atrophie musculaire de cause médullaire et avec l'atrophie musculaire sous la dépendance d'une sciatique, 19, II.

Adolescents (voy. Fièvre de croissance).

Agrégation : thèses d' — de médecine, 466, II; 664, IV; — de chirurgie, 625, 794, II; — d'anatomie, 793, II.

Air : comprimé et raréfié, traitement par l' — 808, 810; pansement à l' — libre, 212, I; — comprimé, 211, II; — raréfié, 206, 835, II.

Albuminurie traumatique, 206, I; 239, 252, 258, 259, 330, 770, IV (voy. Lésions rénales, Anémie progressive).

Alcalinité du sang, 474, 456, 862, II, 946, IV.

Alcaloïdes : action des — sur la production de la chaleur animale, 700, I; — de l'opium, 318, II.

Alcool, 318, 564, II; — comme moyen d'arrêter le développement des petits animaux, 318, II; puissance toxique des —, 445, III.

Alcoolisme chronique, 717, I.

Aliénation : périodes raisonnantes de l' —, 491, I; causes et symptômes initiaux de l' —, 634, I; folie morale, 636; Reports of the West Riding asylum, 708, I; — mentale, 558, II; — causée par la masturbation, 221, II; — par une plaie, 231; lésions dans l' —, 557, II; lésions osseuses dans l' —, 700, II.

Aliénés (voy. Paralysie générale); urine chez les —, 165, IV.

Allaitement, 957, I.

Almanach médical, 320, II.

Altitude : influence de l' — sur la phthisie, 553, II.

Alvéole pulmonaire, 879, I.

Ammoniacale : fermentation — de l'urine, 166, II.

Amputations, 790, I; — dans la gangrène foudroyante, 739, II; — du pied, 665, IV; — sous-astragalienne, 685, IV; statistique des —; — du pied, 691, IV.

Amygdales : ablation des —, 793, I.

Amyle (Nitrite d'), 579, IV.

Amyloïde (Dégénération), 258, 259, IV.

Analgésie, 218, I.

Analyse chimique : Précis d' —, 490, I

Anatomie : Jahresbericht, 150, I; — des animaux invertébrés, 967, I; 870, 873, 874, 952, II (voy. Histologie); — normale (voy. Centres nerveux, Ventricules cérébraux), — générale, 919, III; 417, IV; —pathologique : éléments d' —, 173, III; 171, IV; — du système musculaire, 417, IV.
Anchylostome duodénal, 147, I.
Andral : Biographie d' —, 234, I.
Anémies progressives, 59 et 124, I; — des chauffeurs, 36, II; — cérébrale, 307, II; — pernicieuse progressive, 553, II; 261, 823, IV; — des mineurs, 391, II.
Anesthésie (voy. Hémi-anesthésie, Sensibilité), 555, II; 18, 131, 161, 769, 823, IV.
Anévrysme : aortique, traitement de l' — 561, II; — orbitaire, 556; traitement des —, 555, II.
Animaux nouveau-nés, 721, 826, II.
Ankylose de la hanche, 555, II (voy. Résection du coude).
Annales de la Société de médecine de Saint-Etienne et de la Loire, 391, II.
Annuaire, 320, 480, 713, II; 663, IV; — de thérapeutique, 444, III.
Anoxhémie, 209, II.
Anthracose, 381, 382, II.
Antiseptique (Méthode), 157, 598, 929, 1008, III; 75, 76, 174, 261, 285, IV.
Aorte (voy. Insuffisance aortique).
Aphasie (voy. Localisations cérébrales, Paralysie glosso-labiée cérébrale).
Aponévrotique (voy. Fibromes).
Apoplexie : pulmonaire dans l'étranglement herniaire, 772, II; — médullaire, 241, II; diagnostic de l' — et de l'ivresse, 599, III.
Arachnoïde (voy. Espaces sous-arachnoïdiens).
Arachnoïdiennes (Franges), 262, IV.
Arcade palmaire (voy. Ligature).
Arcs branchiaux, 560, I.
Arsenic (Absorption de l'), 580, IV.
Art de formuler, 445, III.
Artères : calcification des —, 312, I; ligature des — (voy. Catgut); pathologie de la sclérose des —, 554, II; 200, 650, IV.
Arthralgie, 64, I.
Arthrite, 64, II; — du genou, 816, II; — suite de lymphangite, 822, II.
Arthritisme : attitudes vicieuses dans les maladies de l' —, 289 (voy. Traumatisme).
Arthropathies, 729, I; — séniles, 546, I; —, 631, II; — des hémiplégiques, 698, II.
Articulaire (Rhumatisme), 177, IV; — résection, 915, IV.
Articulations : maladies des —, 729, I; atrophie musculaire consécutive aux maladies des —, 645, I; lésions articulaires, 532, II; maladies des —, 549, II (voy. Membres, Phlegmatia alba dolens, Rhumatisme, Résections, Tuberculose).
Ascendante (Paralysie), 166, IV.
Ascensions, 208) II.
Asphyxie, 152, 285, II.
Aspiration, 951, II.
Association neurologique, 218, II.
Ataxie locomotrice, 677, II; —, 209, II; — après gelure, 975, III.
Athétose, 81, 766, II.
Athrepsie : caractères du sang dans l' —, 521, II; —, 402, I.
Atlas : luxation de l' —, 223, II.
Atmosphère antiseptique, 1, II.
Atomique : théorie —, 171, III.
Atrophie : musculaire, 413, 645 et 650, I (voy. Sclérose en plaques et Sclérose latérale); — adipose sous-cutanée dans l' — deutéropathique, 11, II; — des circonvolutions, 190, II; — musculaire, 616; III; — du névraxe, 581, III.
Attaque hystéro-épileptique, 687, III; — syncopale (voy. Pouls lent); graphiques de l' —, 641, II.
Attitude : influence sur les articulations, 399, II; son influence sur le développement des jeunes animaux, 833, II; — vicieuses (voy. Articulations); — dans la méningite tuberculeuse, 602, III.
Auditifs : symptômes — dans le tabes dorsalis, 101, I.
Auriculaire : vertige —, 557, II.
Auscultation du cœur, 492, I; — du poumon, 81 et 161, I; traité d' —, 443, III.
Autoplastie de la joue, d'une lèvre, 344, I.

Azote : excrétion de l' — dans l'urine, 449, 716, 959, III.
Azoté : régime — chez les épileptiques, 582, I.
Azoturie, 470, II.
Bactéries, 260, IV.
Bactéridies, 849, III.
Bain d'air chaud (voy. Migraine ophthalmique).
Bandage plâtré, 312, II (voy. Mal de Pott.)
Bande d'Esmarch, 489, I.
Barométrique : influence de la pression —, 285, 205, II.
Barth (nécrologie), 80, II.
Bassin : fibrome du —, 761, II.
Bazin (nécrologie), 175, III.
Bec-de-lièvre, 435, III.
Biberon, 957, I.
Biliaire : lithiase et cirrhose —, 505, III; 824, IV.
Biologie, 240, 300, 308, 719, II; études de — comparée, 768, III.
Blennorrhagie : accidents cérébro-spinaux attribués à la —, 144, II (voy. Rhumatisme.)
Blessures considérées comme cause du réveil des diathèses, 44, I; — par coups de feu, 718, I; — de l'œil, 727, I.
Bourses muqueuses : calcification des —, 308, I; — séreuse préthyroïdienne, 479, II.
Branchial : appareil —, 560, I.
Brigth (Maladie de), voy. Albuminurie.
Broca, 745, IV.
Bromure de potassium dans l'épilepsie, 579, I — (voy. Spasme de la glotte).
Bronches, 555, II; érysipèle des —, 694, III.
Broncho-pneumonique : forme — de la tuberculose, 879, I.
Broncho-pneumonie, 558, II; 655, 657, IV.
Broncho-pulmonaires (Affections), 689, III.
Bronchotomie, 949, II.
Bronzé (Phlegmon), 481, II.
Bruit de moulin, 585, II; 576, IV.
Brûlure de la cornée, 400, III.
Buccale (Cavité), 851, IV.
Buenos-Ayres (Statistique de), 557, II.
Cachexie pachydermique, 614, IV.
Caillot (voy. Thrombose).
Calcification, 300, 458 et 530, I; pathogénie et étiologie de la —, 551, I.
Calcul des probabilités : application du — à la thérapeutique, 637, I.
Calcul salivaire, 283, II; — biliaires (voy. Lithiase); — rénaux, 268, III; 842, IV; — urinaires, 729, III; 344, IV.
Calorimétrie (voy. Alcaloïdes).
Canal de Sténon, 283, II.
Cancer, 596, 599, 1005, III (voyez Œsophage, Estomac).
Cancer : de ganglions, 554, II; — du nerf optique, 556, II; — viscéral, 724, I; — de l'estomac, 723, I; — de l'œsophage, 175, IV; — du larynx, 496, IV; — du sein, 586, IV.
Cancroïde (voy. Acné).
Capillaires : tension dans les —, 624, I.
Carcinome primitif ganglionnaire, 363, II; — des ganglions lymphatiques, 81, IV.
Carotide : ligature de la —, 967, III; —s (artères), influence de leur compression sur les mouvements du cerveau, 650, IV.
Carotidienne : retard de la pulsation — dans l'insuffisance aortique, 19, I.
Carpe, 551, II.
Cartilages de conjugaison : excision des —, 86, I; lésions des —, 87, I; calcification des —, 304, I; — du larynx : nécrose des —, 671, II (voy. Articulations); — du larynx, 918, III.
Caséification, 905, III.
Catalogue du musée Dupuytren, 799, II.
Cataracte : opération de la —, 289, I; — chez les diathésiques, 321, II; —, 600, 842, III; — chez les rachitiques, 9, III; — zonulaire, 10, III.
Catgut dans les ligatures d'artères, 377, I.
Caustiques, 556, II.
Cauterets : histoire des fontaines de —, 571, I.
Cavernes pulmonaires : formation des —, 907, III.
Cavitaires (Plaies), 825, 953, IV.
Cellules : géantes, 877, I; — angioplastiques, 878, I.
Centre ovale, 721, I; — psychomoteurs, 721, 826, II.

Céphalœmatome, 112, IV.
Céphaliques : phénomènes — dans le tabes dorsalis, 101, I.
Céphalo-rachidien : liquide —, 929, I; 265, III.
Cérébral (Travail), 165, 167, IV.
Cérébrales (Localisations) en général, 65, III; — motrices, 127, III; — chez les solipèdes, 177, III; affections —, 1002, III; — origines du facial, 937, III; — 18, 73, 74, 75, 131, 161, 542, 580, 582, 583, IV.
Cerveau : circonvolutions du —, 381, I; physiologie du —, 382, 474, I; pathologie du —, 387, I; paralysie glosso-labiée causée par une lésion du —, 909, I; expériences sur les battements du —, 923, I (voy. Localisations); dépôts pigmentaires dans le —, 220, 424, II; affections du —, 697, II (voy. Localisations cérébrales); anatomie du —, 344, III; traumatismes du —, 265, III; lésions du — d'origine périphériques, 591, III (voy. Cérébrales [Localisations], Ventricules, Syphilis); topographie, 581, IV; morphologie, 582, IV; mouvements du —, 632, IV.
Chaleur animale, 245, III.
Chalicose pulmonaire, 383, II.
Champignons : production des — dans les solutions, 555, II (voy. Moisissures).
Chancre syphilitique : excision du —, 230, II.
Charbon : chez l'homme, 574, III; immunité de certains animaux de l'espèce ovine par rapport au —, 849, III.
Chassaignac (nécrologie), 846, III.
Chauffard (nécrologie), 272, III.
Chaux, 530, I.
Chéloïde inguinale, 158, II.
Cheyne-Stokes : phénomènes de —, 988, 935, II.
Chimie : traités de —, 316, 317, 868) II (voy. Acides alcaloïdes, Alcools,
Chirurgie : la — il y a cent ans, 150. I; — américaine, 782, I; — plastique, 797, I; traité de —, 962, I, — réparatrice, 150, II; — de guerre, 919, III.
Chloral dans l'épilepsie, 711, I.
Chloros e, 823, IV.
Ciliaire (Plaies de la région), 600; région —, 1003, III (voy. Nerfs).
Circonvolutions cérébrales, anatomie et physiologie chez l'homme, 793, II; — chez le lapin et le cochon d'Inde, 721, 826, II; pathologie, 31, 190, 352, 557, 801, II (voy. Atrophie).
Circulation : découverte de la — du sang, 159, I; — 471, 475, II (voyez Artères, Cœur, Poumon, Pression).
Cirrhose du foie, 571, I; — du poumon, 776, II; — biliaire, 505, III.
Cl. Bernard, 161, II.
Climatérique : période —, 709, I.
Clinique : Leçons de — médicale, 323, I; Manuel de — chirurgicale, 322, I; Études —, 328, I; — de l'hôpital de la Charité, 172, III ; — thérapeutique, 444, III.
Cœcum, 156, II.
Cœur : influence des battements du — sur le poumon, 81, 333 et 394, I; contraction du —, 227, I; auscultation du —, 492, I; dégénération graisseuse du —, 136, I (voy. Insuffisance aortique, pneumatique); manifestations blennorrhagiques sur le —, 140, II; changement de volume du —, 305, II; ectopie du —, 306, II; hypertrophie et dilatation du —, 468, II; 824, IV (voy. Insuffisance aortique, Bruit de moulin); maladies du —, 174, 1002, III; nerfs du —, 817, IV; troubles du — dans la luxation des vertèbres, 519, IV.
Colique néphrétique, 760, I.
Commotion cérébrale, 265, III.
Compression digitale, 786, I (voy. Inflammation).
Congénitale (voy. Ectopie, Malformation).
Congestion pulmonaire dans la pleurésie, 711, II.
Conine, 717, II.
Conjonctif : calcification du tissu —, 306, I; tissu — (voy. Adipose), II.
Constipation, 494, IV.
Constitutionnels (Etats), 353, 529, III.
Consultations gratuites, 598, III.
Contagion, 816, 846, I.
Contracture : des extrémités, 487, I (voy. Hémiplégie); —, 969, III; — d'origine traumatique, 460, IV.
Contusion du thorax, 585, II.
Convalescence, 477, II.
Cordon ombilical : ligature du —,

334, II (voy. Ictère des nouveau-nés).
Cornée, 557, II; brûlure de la —, 400, III.
Corps étrangers : organiques, 309, I; —, 686, III; — du rectum, 925, III.
Corps strié, 937, III.
Corticales, — lésions (voy. Localisations).
Coryza, 477, II.
Côtes : résection des — dans l'empyème, 157, 885, III; 175, IV.
Couche : lésions de la — optique, 807, I; tumeurs de la —, 477, II; — 963, III.
Coude (voy. Résection), 175, IV.
Cou-de-pied, 952, I.
Couleurs : sens des —, 350, III; 500, IV.
Coup de chaleur, 477, II.
Courants continus, 471, 553, II.
Coxalgie, 555, II.
Crâne : forme du — chez les aliénés et les criminels, 710, I; perforation du — par arme à feu, 923, I; perforations spontanées du —, 769, III; fracture du —, 599, III (voy. Périostose); 200, 548, IV.
Crémation, 497, IV.
Crétinisme, 497, IV.
Criminels (voy. Crane).
Crise, 497, IV.
Cristallin, 497, IV.
Croissance des enfants, 570, I; fièvre de —, 707, III; — (Ostéomyélite dans la), 660, IV.
Croup, 497, IV.
Crural (Nerf), 497, IV.
Cubitus : accroissement du —, 92, I.
Cuisse : désarticulation de la —, 488, I.
Cutanée (Tumeurs sous-), III.
Cystite tuberculeuse, 269, III.
Cystocèle, 367, IV.
Danemark (voy. Maladies vénériennes).
Décubitus dans l'alcoolisme, 717, I.
Dégénération des nerfs, 237, III.
Dégénérescence : calcaire (voy. Calcification); — caséeuse, 881, I; — graisseuse dans les anémies progressives, 136, I.
Demi-sourds (Enfants), 557, II.
Dentaires (Lésions) chez les rachitiques, 9, III.
Dents : accidents causés par l'éruption de la — de sagesse, 636, II; transplantation des —, 507, III; — en escaliers, 14, III; — syphilitiques, 15, III; anatomie des —, 662, IV.
Dermite papillaire, 274, II.
Désarticulation 790, I (voy. Cuisse, Epaule).
Désinfection, 75, 76, 825, 915, 953, IV.
Déviation conjuguée, 768, III.
Diabète, 555, I; — chez l'enfant, 405, I; —, 220, II.
Diagnostic : Manuel de —, 948, I.
Diathèses, 44; — purulente spontanée, 55, I; — calcaire, 544, I (voy. Tuberculisation, Cataracte).
Diérèse : moyens de —, 628, II.
Diète lactée dans le rhumatisme articulaire aigu, 187, 305, 406, III.
Difformités du squelette, 86, I.
Digestif : troubles — chez les urinaires, 42, 121, II; tuberculisation du tube —, 469, II (voy. Dyspepsie).
Digestion (voy. Peptones, Pancréas), 493, IV.
Digitale dans l'épilepsie, 579, I.
Dilatation cardiaque, 468, II.
Diphthérie : lésions des glandes salivaires dans la —, 508, II; état du sang dans la —, 530, II; identité de la — et du croup, 552, II.
Distension des nerfs, 73, II.
Diurétiques, 472, II.
Dolbeau, 332, I.
Dynamomètre nouveau, 224, II (voy. Convalescence).
Dyscrasie calcaire, 542, I.
Dyspepsie, 470, II; — chez les urinaires, 50, II.
Ecchymoses sous-pleurales, 689, III.
Echinocoques, 484, II; — du foie, 486, I.
Ectopie congénitale du cœur, 306, II.
Eczéma, 555, II.
Education, 967, I; — des sourds-muets, 557, II.
Ehrmann (nécrologie), 720, II.
Electricité : influence de l' — sur la sécrétion de la sueur, 792, II (voy. Courants continus, Névralgies, Réflexes).
Electrique (Pile), 172, III.
Embolies cérébrales, 965, III.
Empoisonnement par l'acide phénique, 839, IV.
Empyème : résection des côtes dans l' —, 157, 885, III; 175, IV.
Encéphale : poids de l' — chez les

aliénés, 109, I (voy. Cerveau) ; communication des cavités ventriculaires de l' — avec les espaces sous-arachnoïdiens, 424, II; (voy. Cerveau, Ventricules).
Enfants : croissance des —, 570, I; Manuel des maladies des —, 954, I (voy. Nouveau-nés, Demi-sourds, Testicule syphilitique) ; maladies des —, 270, III; 657, 658, IV; opisthotonos des —, 596, III(voy. Crane, Ecchymoses sous-pleurales, Hermès, Ictère, Spasme de la glotte).
Epanchements : d'huile, 489, II; — manométrie dans les — pleuraux, 81, III; — traumatiques de sérosité, 611, III (voy. Empyème, Séreux).
Epaule : désarticulation de l' —, 509 et 570, I; —, 498, 555, II; désarticulation de l' —, 739, II.
Epidémiques : maladies —, 846, I (voy. Fièvre typhoïde).
Epilepsie, 711, I ; — pléthorique, 573, I; — partielle, 357, I; médecine légale de l' —, 949, I; —, 552, 641, II; — pleurétique, 713, II; pouls lent dans l' —, 688, III; observation d' — avec diminution relative d'acide phosphorique dans l'intervalle des attaques, 718, 728, III; observation d' — partielle, 153, III; (Excrétion des phosphates dans l'), 164, IV.
Epiploon dans les opérations, 174.
Epithélium (voy. Olfactive [Muqueuse]).
Epithélioma, 853, 859, IV.
Erithromélalgie, 987, IV.
Erosion (voy. Estomac).
Eruptions septicémiques, 874, II.
Erysipèle bronzé, 482, II.
Esérine, 600, III.
Espaces sous-arachnoïdiens, 424, II; communication des — avec les cavités ventriculaires, 295, III.
Espèce humaine, 409, I.
Estomac : érosion hémorrhagique de l' —, 514, I; maladies de l' —, 388, II; traitement des maladies de l' —, 444, 604, III; cancer de l' —, 1002, III; contractions péristaltiques de l' —, 820, IV; glandes de l' —, 79, IV; plaies de l' —, 851, IV.
Ether sulfurique, 725, I.
Ethmoïde : affections de l' —, 862, I.
Etiologie : Traité d' —, 406, I.
Etranglement herniaire, 772, II.
Evolution, 768, III.
Exanthèmes : influence des — sur la production des maladies de l'oreille, 557, II.
Excision des cartilages de conjugaison, 86, I.
Excitations cutanées, 471, II; — des centres excito-moteurs chez le lapin et le cochon d'Inde (voy. Localisations cérébrales).
Exophthalmie pulsatile, 556, II.
Extenseurs : atrophie des —, 650, I.
Extension des nerfs, 73, II.
Face : malformation de la —, 435; fissure de la —, 439, III (voy. Périostose).
Facial (Nerf): origine cérébrale du — supérieur, 937, III.
Fatigue : influence pathogénique de la —, 470, II.
Fémur : arrêt du développement du —, 93, I; fracture du col du —, 296 et 888, I; luxations du —, 176, II; ostéotomie du col du —, 555, II.
Fergusson, 239, I.
Fermentation : ammoniacale de l'urine, 733, I; — 166, II; rôle des organismes microscopiques de la —, 260, IV.
Fibreux : calcification du tissu —, 313, I.
Fibrome : de l'utérus, 956, II; — du tronc, 752, II; — du bassin, 761, II.
Fièvre : à rechutes, 328, I; parasites dans la —, 263, I; — de l'orchite dans les anémies progressives, 134, I; physiologie pathologique de la —, 470, II; — dans le rhumatisme blennorrhagique, 574, II; — symptomatique des néoplasmes, 94, II; — bilieuse, 951, II; — jaune, 951, II; — de croissance, 707, III; — typhoïde, 174, III; — compliquée de périostite, 21, III; — rhumatismale, 599, III; coexistence des — éruptives, 315, I; — traumatique, 220, I; coexistence de la — typhoïde et des fièvres éruptives, 320, I; urologie de la —, 479, I; étiologie de la —, 813, I; analgésie consécutive à la —, 218, II; — mort subite, 472, 714, II; — complication pulmonaire, 715, 881, II; — typho-malariale, 552, II; — con-

sécutive aux plaies cavitaires, 825, IV; — typhoïde, 875, IV; — palustre, 875, IV; — récurrente, 262, IV.
Fils métalliques, 786, I.
Finlande (voy. Pierre, II).
Fistules: branchiales, 563, I; — vésico-intestinale, 255, II; — de la lèvre inférieure, 438, III.
Fissure de la face, 439, III.
Fléchisseurs : atrophie des —, 650, I.
Fœtus, 477, 952, II; mort du — avant le travail, 662, IV.
Foie : influence des maladies du — sur les traumatismes, 409, I; cirrhose du —, 571, I; hydatides du —, 486 et 679, I; lésions du — dans l'anémie, 137 et 142, I; Leçons sur les maladies du —, 709, II; fonction excrétoire du —, 554, II; monographie du —, 477, II (voy. Syphilis); lésions du — dans l'empoisonnement par le phosphore, 269, 446, 452, 453, IV.
Follicules tuberculeux, 876, I.
Forcipressure, 786, I.
Formes de la tuberculisation, 458, II.
Fosses : affection des — nasales, 862, I; calcul urinaire dans la — naviculaire, 728, III.
Foville (nécrologie), 880, II.
Fracture: du col du fémur, 296, 787, I; — du fémur, 888, I; — de l'extrémité supérieure du tibia, 154, II; — de l'apophyse odontoïde, 223, II; — de jambe, 489, II; dans l'ataxie, 691, II; — du radius, 876, II (voyez Huile, Musée Dupuytren); — du larynx, 928, III; — du crâne, 200, 548, IV.
Froid : action thérapeutique du —, 471, II.
Gaînes synoviales de la main, 798, II; — tendineuses de la main, 80, IV;
Ganglions lymphatiques (voy. Carcinome ganglionnaire, Néoplasme); — cérébro-spinaux, 263, IV.
Gangrène foudroyante (voy. Amputations).
Gastrique (Suc), 459, II.
Gastro-élytrotomie, 953, II.
Gastrotomie, 795, I; 175, IV.
Gastro-stomie (Traité de la), 684, III.
Gélatine (Valeur nutritive de la), 261, IV.
Génération spontanée, 733, I.
Genou (voy. Arthrite, Hydarthrose, mouvement de latéralité du —, 795, III.
Genu valgum, 692, I; 577, IV.
Germes, cause de maladies, 209, 537, II (voy. Fermentation).
Ghinozzi (nécrologie), 160, II.
Gintrac (nécrologie), 158, II.
Glandes salivaires: structure des —, 555, II; altérations dans la structure des, —, 508, II; — gastriques et intestinales, 79, IV; — lymphatiques, 81, IV.
Gliome de la rétine, 263, IV.
Globules du sang : lésions des — dans les anémies, 141, I; — dans quelques maladies aiguës, 947, I; influence des — sur la production de l'urée, 947, I; — rouges du sang, 940, IV; — blancs, 388, 935, II.
Glomérules de Malpighi, 253, 263, IV.
Glotte : traitement du spasme de la — par le bromure de potassium, 812, III.
Glosso-labiée (Paralysie), 463, II.
Glycogenèse, 555, I.
Goitre : de la mort dans le — et de sa cure radicale, 393, III.
Gommes scrofuleuses, 817, 889, III.
Goutte (voy. Cataracte), 550, I.
Gravelle, 760, I.
Greffes dermiques, 797, I.
Grossesse : extra-utérine, 311, I; phosphate de chaux dans le sang dans la —, 536, I; influence réciproque de la — et du traumatisme, 493 et 588, I (voy. Accouchement); — gémellaire, 845, III; — congestions viscérales dans la — 170, IV; terminaison de la — extra-utérine, 495, IV.
Gyrus sygmoïde, 456, IV.
Gubler (nécrologie), 446, III.
Hanche, 551, II.
Hémaphéique (Ictère) (voy. Ictère).
Hématémèse (voy. Œsophage).
Hématocèle péri-utérine, 632, II.
Hématopoièse, 132, I.
Hémianopsie, 822, 823, IV.
Hémiopie (voy. Hémianopsie).
Hémiplégie, 17, 115, 180, 358, 389, 438, 671, 721 et 749, I; — de la sensibilité, 722 et 807, I; — pleurétique, 713, II (voy. Arthropathies); —, 130, III; — pneumonique, 766, III; — pleurétique, 835, III; — dans

l'étranglement herniaire, 837, III ; contracture dans l' —, 969, III.
Hémoglobinurie, 715, II; — paroxystique, 722, IV.
Hémorrhagies : dans la désarticulation de la cuisse, 488, I; — de l'estomac, 514, I; — dans les anémies progressives, 138, I; — consécutives à l'emploi de la bande d'Esmarch, 489, I; température dans l' — cérébrale, 153, II; — consécutive, 920, III (voy. Méthode d'Esmarch).
Hérédité, 331, I; 557, II.
Hermaphrodisme, 728, I.
Herniaires (Orifices), 479, 551, 643, III.
Hernie étranglée, 794, I; — abdominales des nouveau-nés, 479, 551, 643, III; — crurale, 1005 (voy. Ombilic, Inguinal, Hémiplégie).
Herniotomie sans ouverture du sac, 555, II.
Herpès traumatique, 80, IV.
Hirtz (Nécrologie), 160, II.
Histochimie : traité d' —, 490, I.
Histoire de la chirurgie, 150, I; — de la médecine, 234, I; — de la thérapeutique, 330, I.
Histogénie, 79, 239, II; — du système nerveux, 234, II.
Histologie : Traité d' —, 490, I; — de l'insula de Reil, 708, I; — technique, 446, III.
Huile : épanchement d' —, 489, II.
Humérus : résection de l' —, 719, I.
Hydarthrose, 64, II; — du genou, 816, II.
Hydatides, 484, I; — du foie, 486, I.
Hydrocèle : traitement de l' —, 597, III; — symptomatique, 578, IV.
Hydropisies (voy. Anémies).
Hydrothérapie, 962, II.
Hygiène, 480, 557, II; — oculaire, 349, III.
Hygroma blennorrhagique 137, II (voy. Bourse séreuse); — suite de lymphangite, 822, II.
Hyoscyamine dans les maladies mentales, 709, I.
Hypertrophie cardiaque, 466, II.
Hystérie, 273, 687, 969, III.
Iconographie photographique, 800, II.
Ictère : chronique, 466, II; — compliquant la pneumonie, 622, II; — hémaphéique, 710, II; — des nouveau-nés, 334, 429, 584, 670, II; de l'état des reins dans l' —, 711, II; masses jaunes dans l'urine des nouveau-nés atteints d' —, 374, II; — grave, 443, 596, III; 496, IV (voy. Lithiase biliaire).
Idiotie, 534, IV.
Impaludisme, 214, 875, IV.
Inanition, 165, 269, IV.
Inconscient : Philosophie de l' —, 407, I.
Index bibliographique des travaux des médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris, 560, II.
Indications thérapeutiques, 230, II.
Infectieuses : maladies —, 567, 814 et 846, I (voy. Myosites).
Infection purulente, 36, II.
Inflammation : émigration des globules du sang dans l' —, 388, II; compression dans l' —, 600, III; — réparatrice, 1003, III.
Inguinale (voy. Chéloïde); hernie —, 551, 643, III; cystocèle —, 367 IV.
Injections sous-cutanées (voyez Ether).
Insuffisance aortique, 475, II.
Insula de Reil, 708, I.
Intestin : plaies de l' —, 794, I; 851, 953, IV (voy. Ovaire); liquide de l' —, 476, II (voy. Fistule); occlusion de l' —, 526, III; glandes de l' —, 79, IV; dilatation du gros —, 277, IV; obstruction de l' —, 909, IV.
Intoxication palustre, 220, II.
Invagination (voy. Fistules).
Inversion (voy. Utérus).
Iodure de potassium : purpura causé par l'administration de l' —, 653, I.
Iridectomie, 625, II.
Iritis blennorrhagique, 138, II.
Ischémie cérébrale, 753, I.
Jugulaires (Veines), 650, IV.
Joue (voy. Autoplastie, I).
Kava, 718, II.
Kyste (voy. Ovaire, I); — branchiaux, 564, I; — (voy. Mamelles, II); — hydatiques, 471 et 484, I; — du foie, 486 et 679, I.
Labyrinthe : pression dans le —, 440, III.
Lactée (Diète), 187, 305, 406, III.
Lait : de femme, 957, I; — (voyez Transfusion, Régime).
Langue (voy. Urinaire); état lichénoïde

de la —, 51, 227, IV; épithélioma de la —, 859, 860, IV.
Laryngoscopie : Traité de —, 440, III.
Laryngée : phthisie —, 441, 927, III; tumeurs —, 73, III; affections —, 5, 598. III.
Laryngotomie, 73, 428, III.
Larynx : rétrécissement du —, 492 et 749, I; nécrose des cartilages du —, 671, II; bronchotomie dans les plaies du —, 949, II; fractures des cartilages du —, 928, III; syphilis du —, 927, III; cancer du —, 496.
Latent : ramollissement — du cerveau, 10, I.
Lebert (nécrologie), 880, II.
Lèpre, 539, II; 606, III.
Lésions osseuses et articulaires, 532, 613, 617, II (voy. Cutanées, Nerveuses, Syphilitiques, etc.).
Leucémie médullaire, 329, I.
Lèvre, 978, I (voy. Autoplastie); fistule de la —, 438, III; épithélioma de la —, 853, IV.
Lichénoïde lingual, 51, 227, IV.
Ligatures (voy. Catgut); — de l'arcade palmaire, 424, I; — des artères, 784, I; — animales, 787, I; — (voy. Cordon ombilical, Ovariotomie).
Lithiase biliaire, 505, III; — rénale, 642, I.
Lithotritie, 795, I.
Localisations cérébrales, 1, 113, 180, 357, 437, 331 et 383, I; — 31, 190, 390, 463, 721, 793, 801, 826, II (voy. Cérébrales).
Lupus, 963, I.
Luxations, 788 et 959, I (voy. Coude-pied); — paralytiques du fémur, 176, II; — de l'atlas, 223, II; — dans l'ataxie, 689, II; — de la colonne vertébrale, 505, IV.
Lymphatiques : calcification des —, 313, I; 171, 350, IV; ganglions —, 81, IV.
Lymphangite : utérine, 559, II; 985, III; 351, IV; — du membre inférieur, 816, II; — à taches purpuriques, 822, II.
Machine animale, 239, II.
Main : déviation de la —, 99 et 173, I; — (voy. Gaines synoviales); gaînes tendineuses de la —, 80, IV.
Maladies chroniques, 310, II; — de la peau (voy. Peau); — vénériennes, 556, 949, II; — des enfants, 270, III; — simulées, 442, III; — de Bright, 1006, III; — constitutionnelles (Opérations dans les), 1, IV.
Mal : des montagnes, 206, II; — des plongeurs, 212, II; — de Pott, 312, II; — vertébral, 638, II; traitement du — de Pott, par l'appareil de Sayre, cas de mort, 600, III; atrophie musculaire dans le — de Pott, 425, IV.
Malformations : congénitales, 498, II, (voy. Epaule); — congénitales de la face, 435, III.
Mamelle : tumeurs kystiques de la —, 630, II; hernies des enfants à la —, 479, 551, III.
Manomètre : emploi du — dans la thoracentèse, 81, III.
Masturbation : folie causée par la —, 221, II.
Matière médicale, 444, 445, III; 741, IV.
Maxillaires : résection des —, 792, I; ostéo-sarcome et résection du — supérieur, 380, III; — inférieur, 848; — supérieur (résection de l'ostéo-sarcome du), 175, IV.
Médecine : Histoire de la — depuis 1820 à 1830, 234, I; enseignement de la —, 236, I; — légale, 728, I; — (voy. Cautérets); — générale, 151, II; progrès de la —, 480, II; — légale, 152, II.
Médicaments : danger des — dans les lésions rénales, 569, I.
Médication diurétique, II.
Médicatrice (Nature), 310, II.
Membres : influence des attitudes des — sur leurs articulations, 398, II (voy. Œdème); incurvation des —, 659, IV.
Méningite tuberculeuse, 600, III.
Mercure, 472, II.
Mésocéphale, 807, I.
Métastases calcaires, 537, I; — des tumeurs, 262, IV.
Méthode d'Esmarch, 920, III (voy. Hémorrhagie).
Métrite, 845, III.
Microbes, 260, 387, 390, 469, 554, 563, 568, 571, 402, 469, 480, IV.
Microcytes, 141, I.
Migraine, 55, II; — ophthalmique, 279, II.

Militaires : maladies simulées des —, 442, III.
Microscopie technique, 446, III.
Moelle : lésions de la — osseuse, 134 et 329, I; — affection de la — épinière, 613, II; lésions d'origine périphérique de la — épinière 582, III; 171, IV; — osseuse, 414, IV.
Moignon : déformation du — dans les amputations du pied, 665, IV.
Monstres, 77, IV.
Moisissures, 391, II.
Mort : formes de —, 1006, III; — subite (voy. Traumatisme).
Mouvements de latéralité du genou, 795, III.
Muqueuses : scrofules des —, 470, II; plaies des cavités —, 825, IV.
Murchison (nécrologie), 528, III.
Muscles : les nerfs et les —, 147, II.
Musculaire : atrophie — (voy. Rétropulsion, Articulation, Extension et Fléchisseurs); calcification du tissu —, 458, I; anatomie du système —, 417, IV; atrophie — du mal de Pott, 425, IV.
Musée Dupuytren, catalogue, 799, II.
Myéline : épaisseur de la couche de — dans ses rapports avec le fonctionnement des nerfs, 735, 826, II.
Myélite aiguë, 241, 614, II; 987, IV.
Myopie, 349; III.
Myosite infectieuse, 51, I.
Myxœdèmes, 614, IV.
Nécrose (voy. Larynx); — aseptique, 92, III; 897, IV.
Néoplasmes : fièvre symptomatique des —, 94, II; température locale des —, 763, II; — des ganglions, 794, II.
Néphrétique : colique —, 760, I.
Néphrites, 36, II; — chroniques, 467, II.
Néphrotomie, 268, III.
Nerfs : excision des —, 796, I; — (voy. Distension); — écrasement après distension, 77, II; les — et les muscles, 147, II; traumatisme des —, 538, II; section des — ciliaires et du — optique, 998, III; excitation mécanique des —, 818, IV; — du cœur, 817, IV; contusions des — du bras, 583, IV; — des doigts, 583, IV.
Nerveux : calcification du tissu —, 459, I; histologie du tissu —, 218, II; tubes du tissu —, II; pathologie du système —, 218, 296, 298, 387, II (voy. aussi Cerveau, Lésions osseuses et articulaires, Moelle, Nerfs, Paralysie, Œil); anatomie des centres —, III; maladie du système —, 525, III; lésions atrophiques du système —, 580, III; lésion inflammatoire du système —, 344, III; système — d'origine périphérique, 660, 732, III; lésions irritatives du système — d'origine périphérique, 740, 834, III.
Nerveuses (Maladies) : classification, I, 709; — (voy. Système nerveux), pathologie, II.
Neurological Association, 218, II.
Névralgies : dues à des cicatrices du cuir chevelu, 220, II; — traitement des —, 223, 952, II.
Névrite, 538, II.
Notices nécrologiques (voy. Barth, Cl. Bernard, Ehrmann, Ginozzi, Gintrac, Hirtz, Foville, Lebert, Rokitanski, Piorry, Stokes, Broca).
Nourrices, 538, 478, II.
Nourrissons, 478, II.
Nouveau-nés : thrombose des veines rénales chez les —, 196, I; athrepsie chez les —, 402, I; pesée des —, 957, I; altération du sang des —, 519, II (voy. Ictère, Animaux), 374, III; (voy. Mamelle [Enfants à la —] et Hernie).
Nutrition (voy. Alcool, Attitude, Phosphore).
Obstruction intestinale, 909, IV.
Occlusion intestinale, 526, III.
Oculaire (Hygiène), 349, III; paralysie, 580, IV.
Odontoïde (Apophyse) fracture de l' —, 223, II.
Œdème des membres inférieurs, 473, II.
Œil, 966; maladies des yeux, 955, I; calcification des milieux et membranes de l' —, 466, I; funiculus scleroticæ, 726, I; blessures de l' —, 727 et 799, I; mal inflammatoire des membranes internes de l' —, 225, II; symptômes oculaires dans les maladies du système nerveux, 878, II; inoculation de la tuberculose dans l' — du lapin, 260, IV; anatomie pathologique de l' —, 988, IV; examen de l' —, 990, IV.

Œsophage : varices de l' —, 571, I; accidents pleuro-pulmonaires consécutifs au cancer de l' —, 49, III (Rétrécissement cancéreux de l'), 175, IV; plaies de l' —, 953.
Oligurie réflexe, 674, I.
Ombilical : cordon —, 334, II; hernies —, 481, III; anatomie de la hernie —, 481, III; ganglions de la hernie —, 487, III.
Opérations : dans la grossesse, 611, I; — préliminaires, 923, III; — dans les maladies constitutionnelles, 1, IV.
Opératoire (physiologie), 345, III.
Ophthalmie sympathique, 626, II.
Ophthalmologie, 225, 556, 625, 626, 877, 878, II; 349, 350, 841, 998, 1003, III.
Opium : alcaloïdes de l' —, 318, II.
Opisthotonos, 596, III.
Orchite (voy. Thermométrie, I).
Oreille : maladies de l' —, 557, I (voy. Diabète); polypes de l' —, 174, IV.
Oreillons (voy. Orchite, I); —, 267, II.
Orifices herniaires, 479, 551, 643, III.
Orthopédie, 729, I; 313, 549, II; 659, IV.
Orthophonie, 744, IV.
Os : moyen d'arrêter l'accroissement des —, 86, I; calcification des —, 302, I; résection des —, 717, I; lésions osseuses, 532, II; —, 1001, III (voy. Abcès, Nécrose).
Osseux (Système), 408, 805, 893, IV.
Ostéite, 408, IV.
Ostéomyélite, 660, IV.
Ostéo-périostite séreuse, 780, III.
Ostéo-sarcome du maxillaire supérieur, 380, III; 175, IV.
Ostéotomie, 659, IV.
Ostéoblastes, 172, IV.
Ostéomalacie, 339, IV.
Otiatrique, 799, I.
Ovaire : kyste de l' —, 830, I.
Ovariotomie : ligature du pédicule dans l' —, 597, III; pédicule dans l' —, 174, IV.
Palustre (Intoxication), 214, 875, IV.
Pancréas, 945, I.
Pansement : à découvert, 212, I; — des plaies, 802, I; — sous verre, 1, II; — à l'air libre, 2, II; Manuel de —, 919, III; — antiseptique, 75, 76, 825, 915, 953, IV.
Paralysie : consécutive aux maladies aiguës, 328, I; — générale, 711, I; — glosso-labiée cérébrale, 909, I (voy. Hémiplegie); — générale, 316, II; — glosso-labiée, 463, II; — infantile, 117, 623, II; — musculaire, 224, II; — saturnine, 539, II (voy. Hémiplégie); — pleurétique, 855, III; — dysentérique, 837, III; — urinaire, 839, III (voy. Hémiplégie); Traité de la — générale, 525, III; — oculaire, 580, IV; — dans les phthisies pulmonaires, 582, IV; — dans les maladies aiguës, 985, IV.
Paralytique (voy. Luxations).
Paraplégie, 599, 975, III.
Pathologie : chirurgicale, 322, I; Traité de —, 524, III; — comparée, 440, III; — du système nerveux, 525, III.
Peau : éruptions blennorrhagiques, 139, II; lésions cutanées, suite de lésions nerveuses, 225, III; Leçons cliniques sur quelques affections cutanées, 227, II; maladies de la —, 555, II (voy. Chéloïde, Dermite, Septicémiques, Zona).
Peptones, 932, I; 946, II; 338, IV.
Percussion : Traité de —, 443, III.
Péribronchiques (Nodules), 884, I.
Péricarde (Épanchement dans le), 576, IV.
Périodique (voy. Hémoglobinurie).
Périostiques (voy. Fibromes).
Périostite : blennorrhagique, 138, II; — dans la fièvre typhoïde, 21, III; — albumineuse, 780, III; — externe, 786, III.
Périostose de la face et du crâne, 871, III.
Péritonite, 716, 952, II.
Périty phlite, 795, I.
Pharynx (voy. Polypes, Adénoïde); tuberculose du —, 424, IV.
Phéniqué (Empoisonnement par l'acide —), 849, IV.
Philosophie médicale, 524, III.
Phlébite utérine, 985, III.
Phlegmatia alba dolens : manifestations articulaires de la —, 716, II; 345, IV.
Phlegmon : bronzé, 481, II; — sous-péritonéal, 952, II.
Phosphates terreux, 165, IV,

Phosphaturie (voy. Cataracte, Acide phosphorique).
Phosphore : influence du — sur le développement des jeunes animaux, 837, II; traitement des névralgies par le —, 223, II; intoxication par le —, 265, 444, IV.
Phosphorique (Acide), 388, 449, 518, 716, III.
Phthisie (voy. Tuberculisation, Poumon, Traumatisme); œdème des membres dans la — pulmonaire, 473, II; 169, 170, 424, 526, 582, IV (voy. Tuberculose); — pulmonaire, 900, III; formes pyrétique et apyrétique de la —, 916, III; — laryngée, 441, 927, III.
Physiologie : Jahresbericht, 158, I; travaux du laboratoire de Leipzig, 159, I; Traité de —, 344, III; Traité de —, 171, IV
Pied : déviation du —, 96, I; — équin varus, 167, I; amputation du —, 665, IV; déformation du —, 689, IV; statistique des amputations du —, 691, IV; gaînes tendineuses du —, 694, IV.
Pierre dans la vessie, 555, II.
Pigments, I.
Pile électrique, 172, III.
Pilocarpine dans les affections rénales, 899, III.
Piorry (nécrologie), 607, III.
Placenta : calcification du —, 467, I; décollement du —, 176, IV.
Plaies : traitement des —, 1, II; — (voy. Ciliaire); traitement antiseptique des — de tête, 175, IV; — cavitaires, 725, IV.
Pléthorique : épilepsie —, 573, I.
Pleurésie, 725, I; influence de la —, 679, I; traitement de la —, 725, I; —, 143, 711, 713, II; —, 81, 442, III; ecchymoses sous-pleurales dans la —, 690, III; — purulente, 945, III.
Plèvre (voy. Pleurésie).
Plexus brachial : traumatisme du —, 221, 222, II.
Plomb (voy. Saturnisme).
Pneumatique : traitement — des maladies du cœur et du poumon, 808 et 810, I.
Pneumonie, 749, 876, I; — chronique, 776, II; 656, IV; — compliquée d'ictère (voy. Typhoïde [Fièvre]); — lobaire aiguë, 656, IV.
Pneumonokonioses, 369, II.
Poil humain, 874, II.
Poltrine : maladies de la —, 723 et 887, I; traumatisme de la —, 774, I (voy. Cœur, Pneumonie, Pleurésie, Tuberculose, Température locale, Traumatisme).
Poly-adénomes sudoripares, 60, III.
Polypes naso-pharyngiens, 875, II; — de l'oreille, 174, IV; — de la trachée, 496, IV.
Polyurie : réflexe, 674, I; — consécutive à la rétention d'urine, 473, II.
Pouce, 771.
Pouls lent, 688, III.
Poumon : calcification du —, 462, I (voy. Abcès); rôle de l'élasticité du — dans la circulation, 156, II; tuberculose miliaire du —, 468, II; apoplexie du —, 773, II; anatomie du —, 901, III; érysipèle du —, 694, III (voy. Phthisie pulmonaire, Broncho-pneumonie).
Prédisposition, 849, III.
Pression : sanguine, 624, I; — barométrique, 205, 285, II; — intracardiaque, 307, II.
Probabilités : application des — à la thérapeutique, 637, I.
Propathies, 353, 529, III.
Protubérance (voy. Méningite).
Pseudo-bulbaire : (Paralysie), 909, I.
Pseudo-leucémie, 142, I.
Psychologie, 407; — morbide (voy. Aliénation); — allemande, 767, III.
Puerpéral : traumatismes dans l'état —, 502 et 605, I.
Purpura : iodique, 653, I; — rhumatismal, 870, I.
Putréfaction, 260, IV.
Pyléphlébite, 924, III.
Pyohémie, 600, 923, III.
Rachis : courbure du —, 312, II.
Rachitisme : excrétion du phosphate de chaux dans le —, 536, I; —, 9, III; déformations dans le —, 659, IV.
Radius : excision de l'extrémité inférieure du —, 6, II; des fractures du —, 876, II.
Ramollissement (voy. Hémiplégie, Latent); — du cerveau, 153, II.
Rate : lésions de la —, 142, I.
Rectum : maladies du —, 712 et 794; I — (voy. Corps étrangers); plaiee du —, 9.

Réflexes : actions (voy. Oligurie, Gravelle) ; mouvements —, 839, II.
Régime lacté, 472, II.
Reins : chirurgie des —, 641 et 795 (voy. Albuminurie) ; pilocarpine dans les maladies des —, 599, III.
Relâchement musculaire, 224, II.
Résection: des os, 718 et 791, I ; — du coude, 401, II; — articulaires, 263, III; — du coude, 263, III; — des côtes dans l'empyème, 157, 885, III, 175, IV; — du maxillaire supérieur, 380, III; 175, IV, du maxillum inférieur, 848, IV.
Respiration, 81 et 161 ; influence de la — sur les battements du cerveau, 928, I; 651, troubles de la —, dans la luxation des vertèbres, 518, IV.
Rétention d'urine (voy. Polyurie).
Rétiniennes : hémorrhagies — dans les anémies progressives, 138, I.
Rétine (gliome de la), 263, IV.
Rétinites, 347, III; 258, IV.
Rétrécissements, I ; — (voy. Œsophage, Urèthre).
Rétropulsion irrésistible, 413, I.
Réunion par première intention, 218, I.
Rhinoscopie, 440, III.
Rhumatisme : blennorrhagique, 58, 136, 195, 574, II; — noueux, 68, II (voy, Arthropathies) ; — articulaire aigu 596, 599, III ; 177, IV; traitement du — par la diète lactée, 187, III (voy. Fièvre).
Rokitansky (nécrologie), 879, II.
Rupture de l'urèthre, 634, II.
Saccadé (Bruit respiratoire), 81, I.
Sagesse (Dent de), 636, II.
Salicylique (Acide), 542, III; 177, 261, iV.
Salivaires (Glandes) : lésions des —, 508, II.
Salpétrière, 800, II.
Sang : résorption du —, 482, I; état du — dans les anémies, 139, I; parasites dans le — dans la fièvre à rechutes, I, 326 (voy. Circulation, Hémorrhagies, Tension); alcalinité du —, 456, 474 862, II; gaz du —, 287, II; émigration des globules du —, 388, II; globules du —, 474, II; altéraration du —, numération des globules du —, 559, II; anatomie normale et pathologique du —, 719, II; — de rate, 5, 849, III; alcalinité du —, 946, III; résistance des globules rouges, 940, IV.
Santé : service de — militaire, 800, I.
Sarcomes: température des —, 94, II; — périostiques, 752, II; — 597, III; — du sein, 795, IV.
Saturnisme dans les affections chirurgicales, 958, I.
Sayre : appareil de —, 600, II.
Scarification (voy. Lupus); — dans les taches vineuses, 605, III.
Scarlatine : traitement de la —, 596, III; — en chirurgie, 1003, III (voy. Cœur).
Sciatique, 138, II.
Sclérodermie, 539, II.
Sclérose : latérale amyotrophique, 948, I; en plaques, 893, I.
Scrofule, 770, I (voy. Arthropathies muqueuses; Gommes).
Sédiments urinaires, 639, I.
Sein : cancer du —, 596, III; tumeur du —, 585; carcinôme du —, 586; sarcôme du —, 795.
Sénile : arthropathie —, 446, I.
Sens des couleurs, 500, IV.
Sensibilité, 396 ; troubles de la — dans la contracture des extrémités, 487, I (voy. Infectieuses [Maladies], Ulcères variqueux).
Septicémiques (Eruptions), 874, II.
Septicémie, 922, III.
Séreux : épanchements — dans le tissu cellulaire, 609, III (voy. Abcès).
Seton (voy. Hydrocèle).
Sigmoïde (gyrus), 456, IV.
S iliaque (dilatation de l'), 277, IV.
Solipèdes : localisations motrices chez les —, 177, III.
Sommeil, 929, I.
Somnambulisme, 273, III.
Spasme : de la glotte, 812, III ; — de l'urèthre, 527, III; 911, IV.
Spirilles de fièvre récurrente, 262.
Staphylocraphie, 797, I.
Skotes (nécrologie), 159, II.
Stilling (nécrologie), 352, III.
Sueur : sécrétion de la —, 791, II.
Suicide, 152, II.
Sulfocyanique : acide — dans l'urine, 941, I.
Suture (voy. Tendons).
Syncope, III.
Synoviales, 798, II (voy. Arthropathies).
Syphilis héréditaire, 665, I; Leçons

sur la —, 351, III ; — du foie, 927, III ; — du larynx, 927, III ; — du cerveau, 351, III ; réinfection dans la —, 43, III ; — cérébrale, 960, III (voy. Traumatisme).
Syphilitiques : lésions —, 107, II ; excision du chancre (voy. Arthropathies, Testicule, Nourrices, Nourrissons).
Système osseux, 408, IV.
Taches vineuses, 605, III.
Taille, 795, I.
Tardieu (nécrologie), 174, III.
Technique : opératoire, 344, III ; — microscopique, 446, III.
Teignes : Leçons cliniques sur les —, 227, II.
Température dans le tétanos, 953, I ; dans l'orchite symptomatique des oreillons, 280, I ; — du corps, 216, II ; — locale, 756, II ; — des néoplasmes, 783 (voy. Sarcomes) ; —s locales de la paroi thoracique, 169, 256, IV.
Tendineuses (gaînes — du pied, 694, IV.
Tendons : section des —, 964, I ; inflammation gangréneuse des —, 36, II ; synovite des —, 137, 574, II ; — suture des —, 400, II.
Tension dans les capillaires et dans les artères, 624, I.
Tératologie, 440, III.
Testicule (voy. Oligurie) ; lésions syphilitiques du —, 107, II ; tumeur du —, 578, IV.
Tétanos : température dans le —, 953, I.
Thérapeutique (voy. Probabilités, Epilepsie) ; 230, 232, 233, 480, 716, 717, 718, 954, II ; 444, 445, III (voy. Diète lactée) ; 578, IV, 494, IV, 741, IV ; — de la phthisie, 424, IV.
Thoracentèse, 793, I ; 81, 929, 945, III.
Thorax : contusion du —, 585, II (voy. Poitrine).
Thrombose des veines rénales, 196, I.
Tibia : arrêt de développement du —, 94, I ; fractures du —, 154, II.
Tissu : calcification des —, 301, I.
Topographie cérébrale, 183, III.
Trachée (polypes de la), 496, IV.
Trachéale (Fistule, 561), I.
Trachéotomie (voy. Glotte).
Traitement à domicile, 928, III.
Transfusion (voy. Anémie) ; — du lait, 717, II.
Transpirabilité de l'alcool et du sang, 318, II.
Traumatisme, 409 et 418, I ; — du cerveau sans paralysie, 8 et 387, I ; — sur des tissus malades, 410, I ; — de l'œil, 727, I (voy. Albuminurie, Foie, Grossesse, Poitrine, Tuberculisation, Résection, Rein, Vieillesse, Nerfs), mort prompte après les grands —, 796, II ; ataxie locomotrice et —, 209 ; — cérébraux, 365, III ; le — et les états constitutionnels, 393, 229, III ; — et syphilis, 354, III ; — et arthritisme, 529, III ; — cérébral, 165, 580, IV ; — de la poitrine, 576, IV.
Trépan, 582, IV.
Trépanation crânienne, 792, I.
Tricuspide (Valvule) tumeurs de la —, 864, IV.
Trophiques (Troubles), 522, IV.
Tubercule élémentaire, 876, I ; aggloméré, 878, I ; 603, III ; — des articulations, 457, III ; — du cerveau, 600, III ; — du larynx, 827, III ; — de la peau, 889, III ; — de la vessie, 269, III ; — du poumon, 900, III ; guérison des —, 910, III ; propagation des — par infection du voisinage, 913, III (voy. Gomme).
Tuberculisation, 876 ; traumatique, 44 et 774, I ; phosphate de chaux dans le plasma et dans l'urine dans la —, 535, I ; — chez un individu atteint d'abcès du cerveau, 862, I ; — miliaire aiguë, 952, I.
Tuberculose (voy. Poumon, Digestif) ; 170, 260, 422, 423, 424, IV.
Tumeurs : calcification dans les —, 468, I ; extirpation des —, 796 I ; —de l'abdomen (voy. Pleurésie) ; — (Sarcome, Voile du palais) ; — cérébrale, 963, III ; — sous-cutanée, 60, III ; — intra-laryngée, 73, III ; — fibreuses de l'utérus, 597, 1006, III ; — vasculaires, 1007, III ; métastases des —, 262, IV ; — de l'utérus, 475, IV ; — du testicule, 578, IV ; — du sein, 585, IV ; — du sinus maxillaire, 855, IV.
Typhoïde (Fièvre) : analgésie consécutive à la —, 218, II ; mort subite dans la —, 472, 714, II ; complica-

tions pulmonaires de la —, 715, 881, II; —, 174, III; périostite dans la —, 21, III; 875, IV.
Ulcères (voy. Érosion); — variqueux, 954, I; 1003, III.
Urée : rapport de l' — et des globules rouges, 947, I; relations de l' — avec la fonction hépatique, 444, IV; — dans le rhumatisme articulaire aigu, 177, IV.
Urèthre (Spasme de l'), 711, IV.
Urémie, 204, I.
Uretère : spasme de l' —, 764, I; rétrécissements de l' —, 796 et 966, I; rupture de l' —, 634, II; calcul de l' — 728, III; spasme de l' —, 527, III; rupture de l' —, 599, III; rétrécissement de l' —, 926, III.
Urinaire : troubles digestifs chez les —, 42, 121, II; langue —, 45, II.
Urine, 639, I; — dans les anémies progressives, 135, I; acide sulfocyanique dans l' —, 942, I; micrococci dans l' — chez des scarlatineux, 955, I; — dans quelques maladies aiguës, 947, I (voy. Albuminurie, Fermentation ammoniacale, Pigments); Manuel d'analyse de l' —; fermentation de l' —, 166, II; rétention d' —, 473, II; réaction de l' —, 343, III; masse jaune dans l' — des nouveau-nés, 374, III (voy. Acide phosphorique, Calcul azoté); — normale et path., 344, IV.
Utérus (voy. Gastro-elytrotomie); tumeur fibreuse de l' —, 547, 1006, III; inversion de l' —, 597, III (voy. Phlébite, Lymphangite); massage de l' —, 176; tumeurs de l' —, 495, IV.
Vaccine originelle, 241, I.
Vagin, 953, II.
Vaisseaux sanguins : chirurgie des —, 784, I.
Valvule tricuspide, 864, IV.
Varices ds l'œsophage, 571, I.
Varicocèle : traitement du —, 787, I.
Veines : calcification des —, 313, I.
Ventricules : cavités des —, 295, III (voy. Céphalo-rachidien [Liquide],)
Vertébral (Mal), 638, II; 425, IV.
Vertébrale (Colonne) : luxation de la —, 505, IV.
Vessie : fonction de la —, 715, I; lésions de la —, 167 II (voy. Fistule; absorption par la —, 1, III; plaie de —, 969, IV.
Vie : conception des phénomènes de la —, 300, II.
Vieillesse dans ses rapports avec le traumatisme, 71, I (voy. Sénile).
Voile du palais : tumeur du —, 351, II.
Vomissement, 493, IV.
Vue : hygiène de la —, 349, III.
Wunderlich, 892, I.
Zona ophthalmique, 879, II.

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES DES QUATRE ANNÉES

√